



Yüksek Doz Steroide Bağlı Protrüzyo Asetabuli: Bir Olgu Sunumu

High-Dose Steroid-Induced Protrusio Acetabuli: A Case Report

Ercan Madenci, Zeliha Eğilmez, Semra Alkal, Pınar Arslan, Hasan Hüseyin Mutlu*

İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye

*İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, İstanbul, Türkiye

Özet

Bu olgu ile amacımız etiyolojik faktörleri arasında doğrudan yer almayan yüksek doz kortikosteroid kullanımının da tek başına sekonder protrüzyo asetabuli yapabildiğini göstermektir. Protrüzyo, asetabuli pelvis anteroposterior grafide asetabular çizginin, ilioiskial çizgiyi erkeklerde 3 mm, kadınlarda ise 6 mm geçmesi ile belirlenir. Etiyolojiye yönelik birçok araştırma yapılmış ancak tek ortak faktör bulunamamıştır. 1939'da Gilmour tarafından alta yatan bir patoloji gösterilemeyenler primer grup, alta yatan herhangi bir patolojiye bağlı gelişenler sekonder grup olarak sınıflandırılmıştır. Yetmiş üç yaşında kadın hasta, iki yıldır sağ kalçada ağrı, kısıtlılık ve yürüme güçlüğü şikayetleri vardı. Dört yıl önce eozinofilik pnömoni tanısıyla bir buçuk yıl (1 mg/kg/gün) prednizolon tedavisi almıştı. Devamlı olarak ise salmeterol+flutikazon (500/50 mcg) 2x1 kullanıyordu. Kemik mineral yoğunluğu ve diğer laboratuvar bulguları normal idi. Hastanın sağ kalça ağrısının nedeni, steroid kullanımına bağlı iki yıl içinde hızla progresse olan protrüzyo asetabulive buna sekonder gelişen Osteoartrit olarak değerlendirildi. Bildiğimiz kadarıyla bu olgu literatürde ilktir. Bu tür hastaların kliniklerinin kısa sürede progresyon gösterebileceğini de unutmamak gerekir. Bu nedenle kalça ağrısı ile gelen hastaların hikayeleri alınırken kullanmış oldukları ilaçlar daha detaylı sorgulanmalı ve tedavilerinin de ona göre belirlenmesi gerektiğini söyleyebiliriz. (Türk Osteoporoz Dergisi 2015;21: 34-6)

Anahtar kelimeler: Protrüzyo asetabuli, steroid, etiyoloji, kalça

Çıkar Çatışması: Yazarlar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

Summary

The aim of presenting this case was to demonstrate that using high doses of corticosteroids which are not directly involved in etiological factors can cause secondary protrusio acetabuli. Protrusio acetabuli is identified with an acetabular line projecting ilioischial line for 3 mm in males and 6 mm in females on antero-posterior radiographs of the pelvis. This is the first case seen in the literature, despite various studies conducted about the etiology, no common factor was found. In 1939, Gilmour classified them as following; the group, in which any underlying pathology can not be shown as primary, and the group that progress protrusio as a result of any underlying pathology as secondary. The patient was a 73 year-old woman with pain, loss of ROM in right hip and difficulty in walking for 2 years. Four years ago with a diagnosis of eosinophilic pneumonia she received prednisolone (1 mg/kg/day). She was constantly using salmeterol+fluticasone (500/50 mcg) twice daily. Bone mineral density and other laboratory findings were normal. The cause of the patient's right hip pain was associated to the acetabular protrusion which progressed rapidly within two years due to use of steroid and osteoarthritis progressing secondarily to acetabular protrusion. To the best of our knowledge this case is seen in the literature for the first time. It should not be disregarded that such patients may show clinical progression in a short time. Therefore, drug history of the patients with hip pain should be evaluated in detail and treatments should be determined accordingly. (Turkish Journal of Osteoporosis 2015;21: 34-6)

Key words: Protrusio acetabuli, steroid, etiology, hip

Conflicts of Interest: The authors reported no conflict of interest related to this article.

Giriş

Protrusio acetabuli (PA) ilk kez Alman Patolog Otto (1) tarafından 1824'te acetabulumun medial duvarının pelvik kavite içine doğru girmesi ve femur başının mediale yer değiştirmesiyle sonuçlanan kalça eklemine deformitesi olarak tanımlanmıştır. Protrusio,

pelvis anteroposterior grafide acetabular çizginin, ilioiskial çizgiyi erkeklerde 3 mm, kadınlarda ise 6 mm geçmesi ile belirlenir (2). Kadınlarda daha sık görülür ve genellikle bilateraldir (3). Genç hastalarda ağrıdan çok kısıtlılık görülürken yaşlı hastalarda ise ağrı ve dejeneratif değişiklikler ortaya çıkınca fark edilir (3).

Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Dr. Ercan Madenci, İstanbul Medeniyet Üniversitesi Göztepe Eğitim Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İstanbul, Türkiye
Tel.: +90 216 280 20 23 E-posta: drmadenci@yahoo.com **Geliş Tarihi/Received:** 07.08.2014 **Kabul Tarihi/Accepted:** 02.09.2014

Türk Osteoporoz Dergisi, Galenos Yayınevi tarafından basılmıştır. / Turkish Journal of Osteoporosis, published by Galenos Publishing.

PA'nın ilerleyen dönemlerinde sekonder osteoartrit (OA) gelişir; eklem medialine yük bindiği için medial eklem aralığı daralır, superior eklem aralığı büyük oranda aynı kalır (2). Yük binmeye devam ettikçe protrüzyon artar. Derinleşen asetabulumla femur boynu asetabulum süperior kenarında sıkışır ve ağırlı abdüksiyon kısıtlılığı gelişir. İlerledikçe gelişen adduktor spazmı ve kalça fleksiyon deformitesini kompanse etmek için lomber lordoz artar. Zamanla OA bulguları gelişir ve OA'dan kaynaklanan PA mı? yoksa PA'ya bağlı OA mı? ayırt etmek zorlaşır. Çünkü OA kendisi de sekonder bir PA nedeni olabilir.

Etiyolojiye yönelik birçok araştırma yapılmış ancak tek ortak bir faktör bulunamamıştır. Son olarak 1939'da Gilmour (3) tarafından yapılan sınıflandırılmaya göre; altta yatan bir patoloji gösterilemeyenlere primer grup, altta yatan herhangi bir patolojiye bağlı gelişenlere de sekonder grup denilmiştir. Hala bu sınıflama kullanılmaktadır.

Sekonder PA'nın etyolojisinde gonokok, ekinokok, tüberküloz, stafilkok ve streptokok gibi enfeksiyöz ajanlar; Paget hastalığı, osteomalazi, hiperpratiroidi gibi metabolik hastalıklar; romatoid artrit (4), spondiloartropatiler, idiopatik kondrolizis gibi inflamatuvar hastalıklar; osteogenezis imperfekta, Marfan sendromu, orak hücreli anemi, stickler sendromu gibi genetik hastalıklar; radyasyona bağlı osteonekroz ve travma sayılmaktadır (1).

Bu olgu ile amacımız etiyolojik faktörleri arasında doğrudan yer almayan yüksek doz kortikosteroid kullanımının da tek başına sekonder PA yapabildiğini göstermektir.

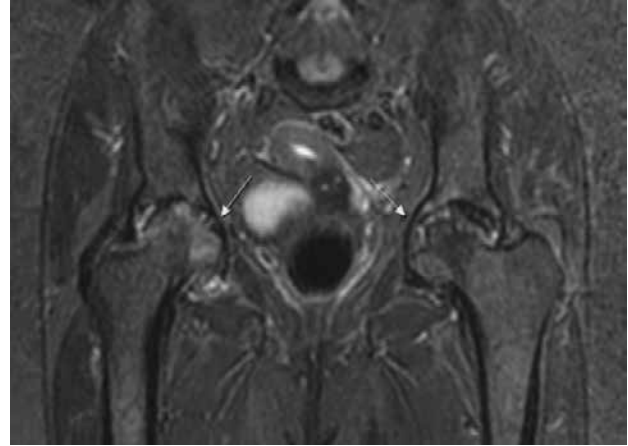
Olgu

Yetmiş üç yaşında kadın hasta, iki yıldır olan sağ kalçada ağrı, kısıtlılık ve yürüme güçlüğü şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Daha önce ortopedi kliniğinde çekilen pelvis anteroposterior grafisinde sol kalçada ileri derecede osteoartrit ve sağ kalçada buna bağlı erken dönem osteoartrit olduğu söylenmiş. Kilo vermesi ve ağrı oldukça analjezik (parasetamol) kullanması önerilmiş. Şikayetlerinin artarak devam etmesi üzerine Fizik Tedavi polikliniğine gönderilmiş. Hastanın kalça ağrısı, yürümeyle artan, uyluk lateralinden dize doğru yayılan bir ağrı idi. Uylukta uyuşma, karıncalanma, yanma, batma yoktu. Hasta ateş yüksekliği, terleme, kilo kaybı, gece ağrısı, eklemden sabah sertliği tariflemiyordu.

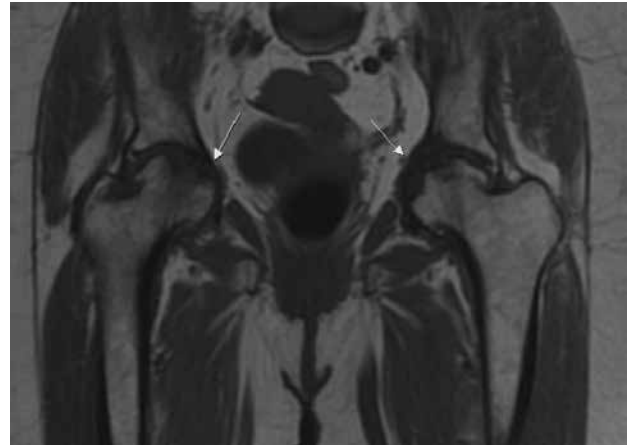


Resim 1. Protrüzyonun düz grafide ölçümü

Özgeçmişinde herhangi bir sistemik hastalık, malignite, pelvik bölgeye radyasyon, inflamatuvar hastalık ve herhangi bir travma öyküsü yoktu. Ancak 4 yıl önce eozinofilik pnömoni tanısıyla bir buçuk yıl süreyle 1 mg/kg/gün prednizolon tedavisi almış ve hala inhale salmeterol+flutikazon (500/50 mcg) 2x1 kullanmakta idi. Hastanın lokomotor sistem muayenesinde; postürü antefleksiyonda, yürüyüşü antalgik idi. Sağ kalçanın hareketleri her yöne kısıtlı ve ağrılıydı. Eklem hareket açıklığı; sağ kalça fleksiyonu 900, abdüksiyonu 300, external rotasyonu 200'de sınırlı idi. Sol kalça fleksiyonu 1200, abdüksiyon ve eksternal rotasyonu 300'de ağrılı ve kısıtlı idi. Bilateral kalça internal rotasyonu tamamen kısıtlı idi. Laboratuvar incelemesinde; beyaz küre sayımı (WBC): 11,600, Hgb: 12,7, trombosit sayımı: 272,000, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR): 41 mm/sa, C-reaktif protein (CRP): 0,9 mg/dl; karaciğer, böbrek fonksiyon testleri normal bulundu. Tam idrar tahlilinde patoloji saptanmadı. Romatoid Faktör (RF): 9,94 (0-15), siklik sitrülün peptit (CCP): 4,68 (<30), Brucella Aglütinasyonu (Coombs antiserumu ile) negatif idi. Kalsiyum (Ca): 9,4 mg/dl (8,6-10,6), Fosfor (P): 4,5 mg/dl (2,6-4,5), Parathormon (PTH): 33,9 pg/ml (12-88), 25(OH) vitamin D: 21,7 ng/ml (10-60) saptandı. Çekilen pelvis anteroposterior (AP) grafide; bilateral protrusio acetabuli sağda 9,19 mm, solda 10,68 mm (Resim 1) ve bilateral



Resim 2. Protrüzyo acetabulinin T2 sekans MR görüntüsü



Resim 3. Protrüzyo acetabulinin T1 sekans MR görüntüsü

koksofemoral eklemdede dejenerasyonlar ve sağ femur başında yaygın irili ufaklı kistler mevcuttu (Resim 2, 3). Hastanın iki yıl önce çekilmiş ve yanında pelvis AP grafisi mevcuttu. Grafii değerlendirildiğimizde; PA sağda: 2,13 mm, solda 6,14 mm olarak ölçüldü. Kistik yapılar ve dejenerasyonlar ise yoktu.

Yeni yaptırdığımız kalça MR incelemesinde bilateral protrusio acetabuli, koksofemoral eklem mesafesinde daralma, eklem kıkırdak kalınlığında incelmeye, minimal sıvı artışı, eklem köşelerinde osteofitik sivrileşmeler, kaput femoriste subkondral kistik alanlar ve bilateral trokantör majör bursasında ödem izlendi.

Kemik dansitometrisinde T skoru; lomber L1-L4: -1,5, L2-L4: -1,4 femur boyun: 1,5 femur total: -0,5 idi.

Hastanın sağ kalça ağrısının nedeni, steroid kullanımına bağlı iki yıl içinde hızla progresse olan sekonder PA ve buna da sekonder gelişen sekonder OA olarak değerlendirildi. Tedavisinde ağrısına yönelik parasetamol 1500 mg/gün başlandı ağrılar azalmayınca naproksen sodyum 750 mg/gün ilave edildi. Eklemine fazla yormaması gerektiği hastaya anlatıldı. Yürüme esnasında destek amaçlı kanadyen tipi baston verildi. Fizik tedavi modalitelerinden de kalçalara; US, TENS ve hotpack tedavileri uygulandı. Bel, kalça ve diz kaslarının güçlendirilmesi için izometrik ve izotonik egzersizler verildi. Profilaksi amaçlı hastaya 1200 mg kalsiyum+800 IU D vitamini/gün başlandı.

Cerrahi açıdan ortopediye danışıldı. Hastaya total kalça artroplastisi önerildi. Hastanın uygulanan tedaviler sayesinde ağrısının azalması üzerine taburcu edildi ve kontrole Ortopedi polikliniğine protez için gitmesi önerildi. Bu süre içerisinde bilateral kanadıyla hastanın mobilize olması, egzersizlerine devam etmesi ve gerektiğinde ilaç alması tavsiyelerinde bulunuldu.

Tartışma

PA, orta derecede dejeneratif değişikliklerin eşlik edebileceği, femur başının, eklem aralığı belirgin daralmaksızın axial migrasyonudur (5). Etiyolojik olarak primer ve sekonder olabilir. Öncelikle hastanın ağrısının ileri yaşta başlaması, iki yıl öncesine kadar kalça ağrısının olmaması ve yeni gelişen PA'nın hızlı progresse olması bizi sekonder nedenlere yönlendirdi.

Literatürde, PA tedavisine ve cerrahi tekniklere yönelik çok sayıda yayın olmakla beraber etiyolojiye yönelik sınırlı sayıda makale bulunmaktadır. Bunlar talasemi (4), Marfan sendromu (6), nörofibromatozis (7), osteogenezis imperfekta (8), orak hücreli anemi (9) ve PA birlikteliğinin gösterildiği nadir çalışmalardır.

Hastada ateş, gece terlemesi, belirgin bir lökositoz ve akut faz reaktan yüksekliğinin olmaması infeksiyöz hastalıklardan uzaklaştırdı. Ağrının mekanik karakterde olması; RF, CCP negatifliği ise inflamatuvar romatizmal hastalıkları düşündürmedi. Ca, P, ALP, PTH, 25-(OH) Vitamin D düzeylerinin normal sınırlarda olması da Paget hastalığı, hiperparatiroidi, osteomalazi gibi metabolik hastalıklardan uzaklaştırdı. Hastanın bilinen bir genetik hastalığı, travma ve osteonekroza neden olabilecek pelvik bölgeye radyasyon öyküsü de yoktu. Hastada dikkati çeken sadece uzun süre yüksek doz kortikosteroid kullanımı hikayesi vardı ve bu nedenle biz hastanın tanısını kortikosteroid kullanımına bağlı gelişen sekonder PA olarak

tanımladık. Literatürde görüşümüzü destekleyen araştırmalar da mevcuttur. Hastings ve ark. (10) 694 romatoid artritli hastanın yer aldığı çalışmada %14 oranında PA saptamış ve etiyolojide kortikosteroidlerin rolü olabileceğinden bahsetmiştir. Steroidlerin bu etkisini, büyük olasılıkla osteoblast ve osteoklast hücrelerinin sayısını azaltıp, mezenkim hücre farklılaşmasını inhibe ederek kollajen sentezine etkisi üzerinden gösterebileceği söylenmiştir (11). Belki de romatoid artritte sıklıkla PA görülmesinin nedeni tedavide kullanılan kortikosteroidlerin olabileceği de söylenmektedir. Bizim olgumuzun en belirgin özelliği, romatoid artrit gibi enflamatuvar romatizmal hastalığı olmadan da herhangi bir nedenle uzun süreli yüksek doz kortikosteroid kullanımı ile tek başına da PA'ya sebep olabileceğini göstermesidir.

PA'da yaşa göre tedavi seçenekleri değişir. Orta ve ileri yaşta total kalça artroplastisi (TKA) standart olmakla beraber PA'da rezeksiyon artroplastisi, asetabuloplasti, valgus intertrokanterik osteotomi ve triradiat kartilajın cerrahi kapatılması diğer tedavi seçenekleri arasındadır (3,12). Bizim olgumuza da cerrahi tedavi olarak TKP önerildi.

Sonuç

Olgu literatürde ilktir. Yalın halde yüksek doz steroid kullanımına sekonder gelişen başka bir PA olgusu bildirilmemiştir. Bu tür hastaların kliniklerinin kısa sürede progresyon gösterebileceğini de unutmamak gerekir. Bu olguda klinik bulgular 2 yıl içerisinde çok hızlı ilerleme göstermiştir. Bu nedenle kalça ağrısı ile gelen hastaların hikayeleri alınırken kullanmış oldukları ilaçlar daha detaylı sorgulanmalı, ilgili uzman tarafından takip edilmeli ve sonucu hasta için önem arz edeceğinden tedavi seçimlerine özen gösterilmelidir.

Kaynaklar

1. Van De Velde S, Fillman R, Yandow S. The aetiology of protrusio acetabuli. Literature review from 1824 to 2006. *Acta Orthop Belg* 2006;72:524-9.
2. Leunig M, Nho SJ, Turchetto L, Ganz R. Protrusio Acetabuli New Insights and Experience with Joint Preservation. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467:2241-50.
3. Dunlop CC, Jones CW, Maffulli N. Protrusio Acetabuli. *Bulletin Hospital for Joint Diseases* 2005;62:105-14.
4. Korovessis PG, Milis ZT, Spastris PM, Urania P, Spyropoulos P. Acetabular protrusion in thalassemia. A report of four cases. *Clin Orthop Relat Res* 1990;254:199-204.
5. Dunlop CC, Jones CW, Maffulli N. Protrusio acetabuli. *Bull Hosp Jt Dis* 2005;62:105-14.
6. Kuhlman JE, Scott WW Jr, Fishman EK, Pyeritz RE, Siegelman SS. Acetabular protrusion in the Marfan syndrome. *Radiology* 1987;164:415-7.
7. Mandell GA, Harcke HT, Scott CI, Caro PA, Einsig HJ, Bowen JR. Protrusio acetabuli in neurofibromatosis: nondysplastic and dysplastic forms. *Neurosurgery* 1992;30:552-6.
8. Violas P, Fassier F, Hamdy R, Duhaime M, Glorieux FH. Acetabular protrusion in osteogenesis imperfecta. *J Pediatr Orthop* 2002;22:622-5.
9. Hernigou P, Bachir D, Galacteros F. [Hip dysplasia, a complication of sickle cell anemia]. *Rev Rhum Ed Fr* 1993;60:505-13.
10. Hastings DE, Parker SM. Protrusio acetabuli in rheumatoid arthritis. *Clin Orthop Relat Res* 1975;108:76-83.
11. Duncan H. Bone dynamics of rheumatoid arthritis treated with adrenal corticosteroids. *Arthritis Rheum* 1967;10:216-27.
12. Leunig M, Nho SJ, Turchetto L, Ganz R. Protrusio acetabuli: new insights and experience with joint preservation. *Clin Orthop Relat Res* 2009;467:2241-50.