



Nadir Görülen Artroskopî Sonrası Osteonekroz: Bir Olgu Sunumu

A Rare Case of Osteonecrosis Caused by Arthroscopy: A Case Report

Fatih Bağcier, Akın Erdal, Osman Onaç*

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Erzurum, Türkiye

*Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Öz

Travma dışı nedenlerle oluşan avasküler nekroz, kan akımının bozulması sonucu kemik hücrelerinin ölümü ile sonuçlanan bir antitedir. Avasküler nekroza neden olan hastalıklar (steroid kullanımı, alkolizm, sistemik lupus eritematosus vb.) bilinse de, hastalığın patogeneğinde mekanik, hormonal ve hematolojik faktörlerin rol oynadığı çok etkenli etioloji olduğu düşünülmektedir. Tedavide amaç eklem hareket açıklığını korumak, hastalığın progresyonunu durdurmak ve semptomları azaltmaktır. Konservatif tedaviye yanıtızsızlık durumunda hastalığın evresine göre artroskopik debridman, kor dekompresyon, greftleme ve artroplastî uygulanabilir.

Anahtar kelimeler: Avasküler nekroz, artroskopî, radyoloji

Summary

Avascular necrosis, which is caused by non-traumatic factors, is not a specific disease entity but the final common result of many conditions leading to death of bone cells by the impairment of blood supply. Although associated diseases and conditions (steroid administration, alcoholism, systemic lupus erythematosus, etc.) are well known, avascular necrosis is thought to arise from a multifactorial etiology of mechanical, hormonal and hematologic factors. The goals of treatment are to maintain range of motion, to stop the progression of disease, and to reduce symptoms. If conservative treatment fails, arthroscopic debridement, core decompression, grafting, and arthroplasty are surgical alternatives according to the stage of disease.

Keywords: Avascular necrosis, arthroscopy, radiology

Giriş

Osteonekroz; kemik kan dolaşımının travmatik veya travmatik olmayan sorunlar nedeniyle bozulması sonucu, kemik doku hücrelerinin ölümü ile seyreden ve sonuçta erken dönemde eklem dejenerasyonu ile sonuçlanan patolojik bir süreçtir. Avasküler nekroz gelişmesinde rol alan çok sayıda faktör gösterilmiştir. Bunlar arasında alkolizm, aşırı steroid kullanımı, sistemik lupus eritematosus en sık nedenler arasındadır. Bazı olgularda etiyojisi tespit edilememiştir. Karpal, tarsal kemiklerde ve büyük kemiklerin apofiz ve epifizlerinde göreceli olarak daha sık görülür. Osteonekroz kalça ekleminde sık görülmesine karşın, diz ekleminde oldukça seyrek rastlanan patolojik bir durumdur. Bunun yanında erken dönemde spesifik semptom ve muayene bulgusunun olmaması tanısının gecikmesine neden olabilir. Diz osteonekrozu üç farklı klinik ile seyreder. Bunlar spontan diz osteonekrozu, sekonder diz osteonekrozu ve artroskopî sonrası diz osteonekrozu olarak sınıflandırılmıştır. Bu üç klinik durumun etiopatolojik ve klinikoradyolojik özellikleri birbirinden

farklıdır. Bu nedenle tedavi yaklaşımları da her bir durum için çeşitlilik gösterir. Genellikle benzer semptomatolojiye sahip olduklarından birbirlerinden ayırt etmek kolay değildir, ayırıcı tanısının iyi yapılması gerekir. Tedavi seçenekleri konservatif modalitelerden total diz artroplastisine kadar değişen bir yelpaze içinde yer alır. Burada meniskopati nedeniyle artroskopik cerrahi uygulanmış olan ve sonrasında avasküler nekroz tanısı alan olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu

Otuz beş yaşında kadın hasta polikliniğimize sağ dizinde ağrı şikayetiyle başvurdu. Dizinde ağrı, tekrarlayan kilitlenme şikayetleri olan hastaya dış merkezde çekilen manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) meniskopati tespit edilip artroskopî planlanmıştı. Artroskopik müdahale sonrası şikayetleri gerileyen hastanın medikal tedavisi ve egzersiz programı düzenlenip taburcu edilmişti. Hastanın o zamandan beri süregelen, istirahatte devam eden ve geceleri kötüleşen ağrıları

mevcuttu. Fizik muayenesinde medial epikondilinde belirgin hassasiyeti vardı. Hafif krepatasyon alınmakta ve yirmi derecede fleksiyon kontraktürü vardı. Hastanın direk grafisinde belirgin dejenerasyon ve eklem aralığında daralma vardı ve grade dört gonartroz tespit edildi (Resim 1). Çekilen diz MRG'sinde femur distal diafiz kesiminde ve medial epikondil boyunca devamlılık gösteren osteonekroz vardı (Resim 2). Sonuç olarak enflamatuvar tarzda diz ağrısı ve sabah tutukluğu, öykü ve fizik muayenede aktif artriti düşündürülen bulgular olmaması, menisküs ve bağ testlerinin negatif olması, ilaç kullanım öyküsü ve travma hikayesi olmaması ve MRG bulguları ile artroskopi sonrası osteonekroz tanısı kondu. Hastaya yirmi seans fizik tedavi modaliteleri [hotpack-ultrason (1 watt/cm²), transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu] ve medikal tedavi (nonsteroid anti enflamatuvar ilaç) uygulandı. Eklem kontraktürü için eklem hareket açıklığı ve hafif germe egzersizleri önerildi. Tedavi sonunda kontraktürü on derece kadar açıldı fakat ağrıları devam ediyordu. Konservatif tedavilere yanıt alınmayan hasta cerrahi tedavi amacıyla ortopediye sevk edildi.

Tartışma

Osteonekroz, kemik elemanlarından hematopoetik kemik iliği ve kemiğin mineralize dokusunda kanlanmanın kesilmesi sonucu ortaya çıkan hücre ölümü olarak tanımlanmaktadır. Osteonekroz en sık ve şiddetli olarak femur başını etkiler. Ancak, femur distali, humerus başı, el ve ayakların küçük kemiklerinde de görülebilir. Aseptik nekrozların kliniğinde hiçbir bulgu olmadan radyografide belirgin değişiklikler olabilir. Hastalığın patogenezinde 4 evre vardır. Başlangıç, statik, eklem etkilediği ve osteoartrit olarak evrelendirilir. Osteonekrozun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bazı olgularda sekonder nedenler tespit edilmiştir. Steroid kullanımı, alkolizm, sistemik lupus eritematozus, romatoid artrit, antifosfolipid antikor sendromu, immünsüpresif durumlar, miyeloproliferatif



Resim 1. Sağ dizde belirgin dejeneratif değişiklikler ve grade dört gonartroz görülümekte

hastalıklar, koagülasyon bozuklukları, vurgun, orak hücreli anemi, kronik böbrek yetmezliği, nefrotik sendrom, gaucher hastalığı, arterioskleroz ve diğer damar tıkaçıcı hastalıklar, obezite, dislipidemi, gebelik, radyoterapi, cushing, doğumsal kalça displazisi sonrası pelvik bandajlama nedenler arasındadır (1,2). Osteonekroz kalça eklemine sık görülmesine karşın diz eklemine nadir görülür (3). Hastalık üç farklı klinik ile prezente olmaktadır. Bunlar spontan diz osteonekrozu, sekonder diz osteonekrozu ve artroskopi sonrası diz osteonekrozu olarak sınıflandırılmıştır. Bu üç klinik durumun etiyojileri, patogenezi, kliniği, radyolojisi ve tedavi modaliteleri birbirinden farklıdır. Spontan diz osteonekrozu, sekonder bir neden olmadan, tek taraflı ve tek odaklı olarak ortaya çıkar. Kadınlarda 3 kat daha fazla görülür (4). Sekonder osteonekroz, iki taraflı ve altta yatan bir nedene bağlı olarak birden fazla eklem tutulumuyla karşımıza çıkar. Artroskopi sonrası osteonekroz ise, bir veya her iki kondilin tutulumuyla karakterize ve artroskopi sonrası ani başlayan ağrı yakınmalarıyla ortaya çıkan bir kliniğe sahiptir. Spontan osteonekroz genellikle 55 yaş üzerindeki kadınlarda sık görülürken sekonder osteonekroz daha çok 45 yaş altındaki kişilerde görülür. Spontan diz osteonekrozu en sık medial femoral kondilde ortaya çıkar. Sekonder bir neden tespit edilememesine rağmen bazı çalışmalarda travmanın dizde subkondral kırıklara



Resim 2. Femur distal diafiz kesiminde ve medial epikondil boyunca osteonekroz görülümekte

neden olduğunu ve eklem sıvısının bu kırıktan kemiğin içine doğru girerek kemik içi basıncı artırdığı ve lokal iskemi ve nekroz ile sonuçlandığı gösterilmiştir (5). Kliniğine baktığımızda ağrı tutulan kondil çevresinde ani başlangıçlı ve özellikle gece ortaya çıkan, uykudan uyandıran tarzdadır. Ağrıdan dolayı eklem hareketlerinde kısıtlılık olabilir, palpasyonla kondilde hassasiyet görülebilir. Diğer diz muayenelerinde herhangi bir özel bulguya rastlanmaz. Sekonder osteonekroz ise sekonder bir neden varlığında ortaya çıkan, klinik bulguları birden fazla odakta ve eklemde görülen patolojik durumdur. Progresif eklem ağrısı ve eklem fonksiyonlarında azalma ile seyreder ve sonuçta eklem tamamen harabiyeti nedeniyle genç yaşta eklem replasmanı gerektirebilir. Tutulum her iki kondilde ve her iki dizde siktir, aynı anda birden fazla eklemde (kalça, ayak bileği) tutulum yapabilir ve spontan diz osteonekrozuna göre hastalığın görülme yaşı daha düşüktür. Etiyolojide en sık görülen, kortikosteroid kullanımı, alkolizm ve sistemik lupus eritematozudur (6,7). Solid organ nakli sonrası kortikosteroid kullanım sonrası genç hasta grubunda görülebilir. Kortikosteroid kullanımı ile osteonekroz ilişkisi net olarak anlaşılmış olmasına rağmen, mekanizma ve eşik doz miktarı konusunda net bir sonuca varılamamıştır (8). Artroskopi sonrası dizde osteonekroz oldukça nadir görülmesine rağmen günümüzde artroskopinin giderek yaygın kullanımına bağlı olarak hastalığın görülme sıklığı artmaktadır. Genel özellikleri ve radyolojik görünümü, histolojisi spontan diz osteonekrozu ile benzerlik gösterir. Ayırt edici özelliği hastalarda artroskopi öncesi radyolojik olarak osteonekroz bulgularının olmaması ancak artroskopi sonrasında ağrının geçmemesi veya kısa süre içinde klinik ve radyolojik olarak patolojinin ortaya çıkmasıdır. Bu hastalık Pape ve ark. (9) tarafından literatür taranarak incelenmiş ve "ameliyat sonrası dizde osteonekroz" olarak adlandırılmıştır. Tanı koymak için iki kriter geliştirilmiştir;

1. Ameliyat öncesi bulguların ortaya çıkmasından 4-6 hafta sonra çekilen MRG bulgularının negatif olması,

2. Ameliyat sonrası dönemde (zaman aralığı henüz netleşmemiştir) çekilen MRG'nin patolojik olmasıdır.

Burada olgumuzda artroskopi öncesi meniskopati dışında MRG bulgusu yoktu ve postoperatif MRG'sinde osteonekroz alanları görüldü. Ülkemizden de Akgün ve ark. (10) yine 2007 yılında beş hastada artroskopi sonrası osteonekroz olgusu bildirmişlerdir. Artroskopi sonrası gelişen osteonekrozda genellikle bir menistektomi, shaver ya da radyo frekans cihazı kullanılarak yapılan kondroplastik öyküsü vardır, artroskopi sonrası dört ile doksan iki hafta sonra gelişen osteonekrozlar bildirilmiştir (11). Hastalığın patofizyolojisi halen anlaşılamamıştır, ancak yakın zamanda yapılan çalışmalarda, hastalığın ortaya çıkmasında subkondral kırığın primer rolü olduğu düşünülmektedir (12,13). Hastalığın erken döneminde tanısı ve sınıflamasında MRG standart görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. Kemik sintigrafisine göre duyarlılığı ve özgüllüğü çok yüksek olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (14). MRG ile saptanan lezyonda T1 ağırlıklı kesitlerde tutulum olan alanda düşük sinyal alınırken, T2 ağırlıklı kesitlerde lezyon kenarında yüksek

sinyal gözlenir. Spontan diz osteonekrozu ve sekonder osteonekrozun MRG bulguları benzer özelliktedir. Sekonder osteonekrozda spontan osteonekrozdan farklı olarak lezyonun birden fazla odakta o ve eklemde olması, epifiz, metafiz ve diyafizi tutabilmesidir. Aynı anda hem femur ve hem de tibiada karşılıklı lezyonların gözlenmesi sekonder osteonekroza spesifiktir. Tedavide osteonekroz riski yüksek ve etiyolojik faktör geri dönebilir ise korunma en iyi yaklaşımdır. Dislipidemi, diyabet regüle edilmeli ve alkol alımı kısıtlanmalıdır. Kortikosteroid kullanılıyorsa mümkün olan en düşük dozda kullanılmalıdır. Tedavi seçenekleri konservatif tedaviden total diz artroplastisine kadar değişebilir. Konservatif tedaviyle ileri evre olmayan spontan diz osteonekrozu hastaları yüksek oranda iyileşme gösterirler. Sekonder osteonekrozda bu oran yaklaşık %20 gibi düşük oranlardadır. Tedavide yük verilmemesi, kas güçlendirici egzersizler ve fizik tedavi ajanları kullanılabilir. Farmakolojik tedavi olarak anti enflamatuvar ajanlar, bifosfonatlar, tümör nekroz faktör-alfa (anti-TNF- α) ilaçlar kullanılabilir. Tedavideki etkinlikleri henüz tam anlamıyla gösterilememiş olması nedeniyle bifosfonatlar ve anti-TNF- α rutinde kullanılmamaktadır (15). Burada olgumuzda osteonekroz ileri evrede olduğu için önerilen konservatif tedavilere yanıt alınamamıştır. Konservatif tedaviye yanıt alınmayan olgularda artroskopik yöntemler, kor dekompresyon, yüksek tibial osteotomi, yüksek tibial osteotomi, total diz artroplastisi gibi cerrahi yöntemler uygulanır (16). Sonuç olarak osteonekroz uzun yıllardır bilinen ve non operatif ve operatif tedavi yöntemleri geliştirilmeye çalışılan bir hastalık olmasına rağmen nedeni tam olarak anlaşılamamıştır. Literatürde az sayıda hasta üzerinde yapılmış çalışmalar nedeniyle klinik pratikte tedavi yaklaşımımıza yön verecek yeterli veri yoktur. MRG hastalığın tanısını koymada, evrelendirilmesinde ve takibinde temel görüntüleme yöntemidir. Hastalara öncelikle non operatif tedavi modaliteleri uygulanmalıdır. Yanıt alınmayan olgularda cerrahi düşünülmelidir. Kor dekompresyon hastalığın erken evrelerinde etkili ve düşük morbiditeli bir cerrahi yöntem iken total diz artroplastisi, günümüzde ileri evredeki hastalarda güvenilirliği kanıtlanmış bir tedavi yöntemidir. Artroskopinin giderek yaygın kullanımına bağlı olarak medikal tedaviye dirençli diz ağrıları olan ve öyküsünde artroskopik girişim sonrası ortaya çıkan diz ağrısı olgularında dizin avasküler nekrozu da ayrıntı tanıları arasında olmalıdır.

Etik

Hasta Onayı: Hasta onayı alındı.

Hakem Değerlendirmesi: Editörler kurulu tarafından değerlendirilmiştir.

Yazarlık Katkıları

Cerrahi ve Medikal Uygulama: Fatih Bağcıer, Konsept: Osman Onaç, Akın Erdal, Dizayn: Fatih Bağcıer, Akın Erdal, Veri Toplama veya İşleme: Fatih Bağcıer, Analiz veya Yorumlama: Fatih Bağcıer, Literatür Arama: Fatih Bağcıer, Yazan: Fatih Bağcıer.

ıkar atışması: Herhangi bir çıkar atışması sz konusu değildir.

Finansal Destek: Yazarlar tarafından finansal destek almadıkları bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Mazieres B. Osteonecrosis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt EM, Weisman HM, editors. Rheumatology. 3th ed. Mosby: 2003. p. 1877-90.
2. Aksu K. Osteonekroz (avaskler nekroz). İinde: Doęanavřargil E, Gmřdiz G, editrler. Klinik Romatoloji El Kitabı. İzmir: Gven Kitabevi; 2003. p. 647-56.
3. Mankin HJ. Nontraumatic necrosis of bone (osteonecrosis). N Engl J Med 1992;326:1473-9.
4. Ecker ML, Lotke PA. Osteonecrosis of the medial part of the tibial plateau. J Bone Joint Surg 1995;77:596-601.
5. Yamamoto T, Bullough PG. Spontaneous osteonecrosis of the knee: the result of subchondral insufficiency fracture. J Bone Joint Surg Am 2000;82:858-66.
6. Kelman GJ, Williams GW, Colwell CW Jr, Walker RH. Steroid-related osteonecrosis of the knee. Two case reports and a literature review. Clin Orthop Relat Res 1990;257:171-6.
7. Mont MA, Baumgarten KM, Rifai A, Bluemke DA, Jones LC, Hungerford DS. Atraumatic osteonecrosis of the knee. J Bone Joint Surg Am 2000;82:1279-90.
8. Lieberman JR, Roth KM, Elsisy P, Dorey FJ, Kobashigawa JA. Symptomatic osteonecrosis of the hip and knee after cardiac transplantation. J Arthroplasty 2008;23:90-6.
9. Pape D, Seil R, Anagnostakos K, Kohn D. Postarthroscopic osteonecrosis of the knee. Arthroscopy 2007;23:428-38.
10. Akgn RC, Tandoęan NR, Karaman A, Akkaya T, Ozgr AF, Tuncay IC. Development of osteonecrosis after arthroscopic meniscal and chondral knee surgery: a report of five cases. Acta Orthop Traumatol Turc 2007;41:80-8.
11. Bonutti PM, Seyler TM, Delanois RE, McMahon M, McCarthy JC, Mont MA. Osteonecrosis of the knee after laser or radiofrequency-assisted arthroscopy: treatment with minimally invasive knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am 2006;88(Suppl 3):69-75.
12. MacDessi SJ, Brophy RH, Bullough PG, Windsor RE, Sculco TP. Subchondral fracture following arthroscopic knee surgery. A series of eight cases. J Bone Joint Surg 2008;90:1007-12.
13. Nakamura N, Horibe S, Nakamura S, Mitsuoka T. Subchondral microfracture of the knee without osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. Arthroscopy 2002;18:538-41.
14. Mont MA, Ulrich SD, Seyler TM, Smith JM, Marker DR, McGrath MS, et al. Bone scanning of limited value for diagnosis of symptomatic oligofocal and multifocal osteonecrosis. J Rheumatol 2008;35:1629-34.
15. Yates PJ, Calder JD, Stranks GJ, Conn KS, Peppercorn D, Thomas NP. Early MRI diagnosis and non-surgical management of spontaneous osteonecrosis of the knee. Knee 2007;14:112-6.
16. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. J Bone Joint Surg Am 1988;70:470-3.