

# Hemiplejik Hastada Alt Ekstremitede Gelişen Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu: Bir Olgu Sunumu

## Complex Regional Pain Syndrome of the Lower Extremity in a Patient with Hemiplegia: A Case Report

Burcu ÖNDER, Barın SELÇUK, Aydan KURTARAN, Murat ERSÖZ, Müfit AKYÜZ

Ankara Fizik Tedavi Ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 1. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği, Ankara, Türkiye

### Özet

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) tip 1 ekstremitede yanıcı ağrı, ödem, eklem hareket açıklığında kısıtlılık, vazomotor ve trofik değişiklikler ile karakterize bir tablodur. İnme sonrasında üst ekstremitede %20'lere varan oranlarda görülen bu sendrom alt ekstremitede oldukça nadirdir. Burada sol hemipleji nedeniyle takip edilen ve sol alt ekstremitesindeki ağrı nedeni ile yapılan değerlendirmeler sonucunda KBAS tip 1 tanısı alan 60 yaşında kadın hasta sunulmuştur. Hastanın tedavisinde Transkütanöz Elektiriksel Sinir Stimülasyonu (TENS), kalsitonin ve gabapentin kullanımı ile ağrı azalma kaydedilmiştir. Erişkinlerde, inmeli hastalarda alt ekstremitede KBAS gelişimi oldukça nadirdir. Ancak bu hastalarda görülebilecek alt ekstremitede ağrılarının ayrıca tanısında mutlaka akılda tutulmalıdır. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2011;57:245-7.*

**Anahtar Kelimeler:** Kompleks bölgesel ağrı sendromu, inme, alt ekstremitede

### Summary

Complex regional pain syndrome (CRPS) type 1 is characterised by burning pain in the extremities, restriction in range of motion, vasomotor and trophic changes. This syndrome may be encountered after stroke in the upper extremity as much as in 20% of patients, but lower extremity involvement is rare. Herein, we present a 60-year-old female patient with left-sided hemiplegia who developed CRPS type 1 in her left lower extremity. The treatment of the patient involved Transcutaneous Electrical Nerve Stimulation (TENS), calcitonin and gabapentin which yielded decrease in pain. Lower extremity CRPS is extremely rare in adult patients, however, pain in the lower extremity should be considered in its differential diagnosis. *Turk J Phys Med Rehab 2011;57:245-7.*

**Key Words:** Complex regional pain syndrome, stroke, lower extremity

### Giriş

Kompleks bölgesel ağrı sendromu (KBAS) vazomotor ve sudomotor değişiklikler ile karakterize bir sendromdur (1). Etiyolojide genellikle travma, kırık, inme, koroner arter hastalığı gibi nedenler yer almaktadır (2-6). KBAS patogenezinde zamana bağımlı olarak bölgesel inflamasyon, periferik sensitizasyon ve santral sensitizasyonun rol oynadığı düşünülmektedir (1). Bu sendrom, tetikleyen olayla orantısız sürekli devam eden ağrı, allodini veya hiperaljezi, ağrılı bölgede ödem, cilt kan akımında değişiklik veya

anormal sudomotor aktivite ile karakterizedir ve genellikle etkilenen ekstremitenin distalinde görülür (7,8,9).

KBAS tip 1 ve tip 2 olmak üzere ikiye ayrılır. Nonnosiseptif olayı takiben gelişen tip 1 ve periferik sinir yaralanmasını takiben gelişen ise tip 2 olarak adlandırılır.

Tanı, temel olarak klinik belirti ve bulgulara dayanarak konulmaktadır. Ancak atipik yerleşimli KBAS olgularında ön tanının desteklenmesi için görüntüleme yöntemlerine de ihtiyaç duyulabilmektedir. Başarılı bir tedavi erken tanı ve komplikasyonların önlenmesine bağlıdır.

İnme sonrası görülen KBAS tip 1 ciddi bir ağrı ve fonksiyonel kısıtlılık nedeni olup rehabilitasyon programından elde edilecek yanıtları olumsuz etkilemektedir. Genellikle üst ekstremitelerde tutulumu olmaktadır. KBAS'ın alt ekstremitelerde tutulumu çocuklarda daha sık olmakla beraber erişkinlerde oldukça nadir görülmektedir ve genellikle periferik sinir hasarına bağlı olarak (tip 2) ortaya çıkmaktadır (10). Bu olguda ise alt ekstremitelerde KBAS tip 1 gelişen bir inme hastası sunulmuştur.

## Olgu

Ağustos 2005 ve Kasım 2007'de iki kez inme geçiren 60 yaşında kadın hastanın dış merkezde yapılan kraniyal bilgisayarlı tomografisinde sağ parietal bölgede enfarkt tespit edilmişti. Hasta dış merkezde sol posterior shell ile paralel barda vertikalize edilmeye çalışılmış fakat ajitasyon ve şiddetli ağrı sebebiyle başarılı olunamamıştı.

Sol kalçada şiddetli ağrı ve yürüyememe şikayetleri ile Haziran 2008'de kliniğimizde yatırılan hastanın yapılan muayenesinde genel durum iyi, bilinci açık, oryante idi, ancak kooperasyonu kısıtlı ve ajite idi. Hastanın oturma dengesi mevcuttu. Sol omuzu tüm yönlerde eklem hareket açıklığı sonu 10° ve dirsek ekstansiyonu eklem hareket açıklığı sonu 20°de kısıtlıydı. Her iki kalça eksternal rotasyonda duruyor, sağ dizde 20°, sol dizde ise 25° fleksiyon kontraktürü mevcuttu. Hastanın sol alt ekstremitesinde yaygın zonklayıcı ve elektrik çarpması hissi veren ağrısı bulunmaktaydı. Hastanın sol ayak bileğinde ödem, ısı artışı, tırnak değişiklikleri, sol dizde ödem ve sol alt ekstremitelerde allodini mevcuttu. Yapılan nörolojik muayenesinde Brunnstrom skorları sol üst ekstremitelerde 5-6, alt ekstremitelerde ise 2-3 olarak tespit edildi. Sol üst ve alt ekstremitelerde Ashworth 2 derecesinde spastisite mevcuttu. Sol taraf derin tendon refleksi canlı, Babinski pozitif ve klonus mevcuttu. Hastanın sağ tarafında nörolojik defisit saptanmadı.

Hasta rehabilitasyon programı sırasında paralel barda posterior shell ile ayağa kaldırılmaya çalışıldı, fakat yoğun ajitasyon ve ağrı



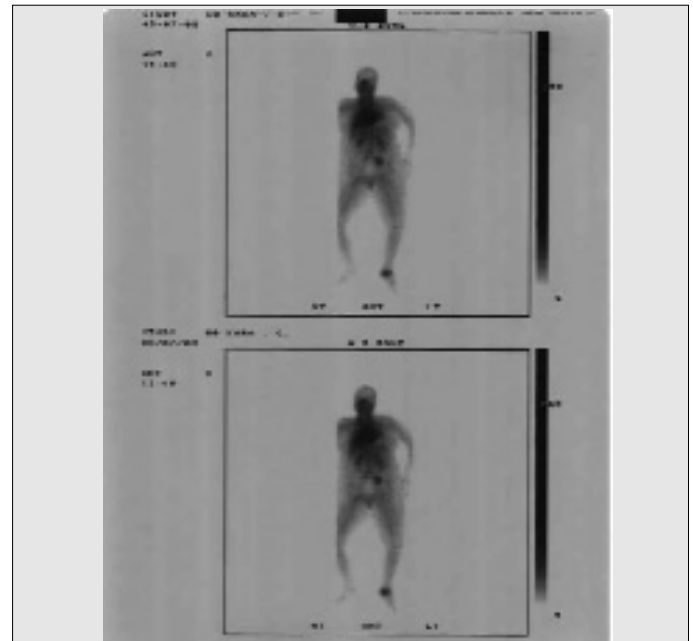
Resim 1. Hastanın anteroposterior pelvik grafisi; pseudofraktür hattı (Beyaz ok).

sebebiyle başarılı olunamadı. Her iki kalça eksternal rotasyonda durduğu ve özellikle sol kalçada ağrısı olduğu için ilgili alan direkt grafi ile değerlendirildi. Hastanın grafisinde osteopeni ve şüpheli fraktür hattı (Resim 1) tespit edilmesi üzerine pelvik bilgisayarlı tomografi çekildi. Patoloji saptanmaması üzerine KBAS ön tanısı ile çekilen tüm vücut üç fazlı kemik sintigrafisinde sol ayak bileği bölgesinde hiperemi, sol diz ve ayak bileğinde artmış aktivite tutulumu ve sol femur trokanter major bölgesine uyan sahada fokal tarzda aktivite artışı saptandı (Resim 2). Hastaya KBAS tanısı ile gabapentin 1800 mg/gün, 10 gün boyunca kalsitonin ampül 200 IU/gün subkutan, sonrasında üç ay boyunca kalsitonin nazal sprey 200 IU/gün ve alt ekstremitelere yönelik 100 Hz frekansında konvansiyonel transkütanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) tedavilerine başlandı. Takiplerinde allodini azalan hastanın görsel ağrı skalası 10'dan 4'e düştü, paralel barda vertikalizasyon süresi uzadı ve ajitasyonu azaldı.

## Tartışma

KBAS'ı tanımlamak için çeşitli isimler kullanılmaktadır (Kozalji, sudeck atrofisi, refleks sempatik distrofi sendromu, sudeck nörodistrofisi, algonörodistrofi). Bu kavram karmaşasını ortadan kaldırmak için 'International Association for the Study of Pain (IASP)' çalışma grubu bu tip klinik tablolar için KBAS tip 1 tanımının kullanılmasını önermiş ve KBAS tip 1 için tanı kriterleri geliştirmiştir (1,4). Bu kriterler, başlatan ağrılı bir uyarıcı veya immobilizasyon varlığı, tetikleyen olayla orantısız sürekli devam eden ağrı, allodini veya hiperaljezi olması, ağrılı bölgede ödem, cilt kan akımında değişiklik veya anormal sudomotor aktivite olup, ağrı ve disfonksiyonu açıklayacak başka bir durumda bu tanı dışlanır.

KBAS'ta tanı genellikle klinik ile koyulur. Bizim olgumuzda KBAS tanı kriterleri sağlanmakla beraber, yerleşim yerinin atipik olması ve çekilen direkt grafide femur başındaki şüpheli fraktür hattı tespit



Resim 2. Hastanın üç fazlı kemik sintigrafisi.

edilmesi üzerine ileri tetkik amacıyla BT ve sintigrafi istenmesine ihtiyaç duyulmuştur. Üç fazlı tüm vücut kemik sintigrafisi KBAS tanısında altın standart olarak tanımlanmıştır (11). Ancak radyasyon maruziyeti, tetkikin invaziv ve maliyeti ise dezavantajlardır ve rutinde kullanılmasını kısıtlamaktadır (12).

Alt ekstremitte KBAS daha çok çocuklarda görülmektedir. Çocuklarda görülen KBAS'ın değerlendirildiği bir çalışmada, 70 hastanın 61'inde alt ekstremitte tutulumu görülmüştür (13). Erişkinlerde alt ekstremitte gelişen KBAS etiyojisi ile ilgili bir çalışmada, %73 neden travma, geriye kalan olgularda ise ayak operasyon öyküsü suçlanmıştır (14). Bir olgu sunumunda ise disk hernisi, kök lezyonu veya geçirilmiş diz protez operasyonu sonrasında gelişen bilateral alt ekstremitte KBAS bildirilmiştir (15). Bizim olgumuzda ise etiyojistik faktörün inme olduğu düşünülmüştür.

Erken tanı, tedavinin başarılı olması açısından oldukça önem taşımaktadır. KBAS'ın tedavisinde temel olarak fiziksel yöntemler kullanılmaktadır. Özellikle erken dönemde uygulanan fizik tedavi yöntemleri ödem, atrofi ve kontraktürü önlemekte ve ağrıyı azaltmaktadır. Son zamanlarda ayna tedavisi ile yapılan çalışmalardan olumlu sonuçlar alınmaktadır. TENS tedavisi ağrı kesici bir akım olarak bu hasta grubunda faydalı olmaktadır. Allodini ve hiperaljezi nedeniyle TENS'i tolere edemeyen hastalar olabilir. Uygulanan fiziksel yöntemler hastaya göre bireysel olarak tercih edilmelidir (16). Buna ek olarak medikal tedavi ve bölgesel anestezi blokaj kullanılmaktadır. Literatürde parasetamol, nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar, opioidler, antikonvulzanlar, antidepresanlar, kapsaisin, dimetilsülfoksit, baklofen, botulinum toksin, kortikosteroidler, kalsitonin, bifosfonat, kalsiyum kanal blokerleri ile yapılmış olan çalışmalar bulunmaktadır. Gabapentinin genellikle ağrıyı azalttığı ama duyuşal değişikliklere iyi gelmediği yönünde çalışmalar mevcuttur (17). Literatürde kalsitoninin etkisi oldukça tartışmalıdır. Yapılan bir sistematik derlemede, kalsitoninin etkisine dair veri elde edilemezken, bir meta analizde ise ağrıya iyi geldiği, başka bir derlemede ise ağrıyı azalttığı fakat KBAS ilişkili osteoporoz etkisi olmadığı bildirilmiştir (16,17). Bizim olgumuzda ise gabapentin, kalsitonin ve TENS tedavileri beraber uygulandı. Hastanın ağrısı ve allodini azaldı ve hastada fonksiyonel kazanç elde edildi.

Bazı dirençli olgularda ise bu tedavilere ek olarak psikososyal destek, sempatik ve somatik blokaj, spinal kord stimülasyonu ve spinal analjeziye gerek duyulabilmektedir (15-18).

İnme hastalarında KBAS mevcudiyeti ve egzersizi engelleyen ağrı, hem direkt olarak rehabilitasyon programını kötü yönde etkilemekte hem de ajitasyon ya da rehabilitasyon programına uyumsuzluğa neden olmaktadır (12). Bu hastalarda erken tanı ve tedavi, hastanın ağrısının azalması yanında rehabilitasyon programının aksamaması açısından da önemlidir. Bu olguda da fizik tedavi ve medikal tedavinin birlikte kullanılması sonucunda, hastanın ağrısında ve ajitasyonunda kısmi düzelme kaydedilmiş, hastanın rehabilitasyon programına katılımı ve uyumu artmış ve vertikalizasyon süresi uzamıştır. Hastanın tanı ve tedavisindeki gecikmeden ötürü tedavinin etkinliği olması gerekenden düşük olmuştur ve rehabilitasyon programında zaman kaybedilmiştir.

Sonuç olarak, inmeli hastalarda hastanın rehabilitasyon programını olumsuz yönde etkileyen hatta ajitasyona yol açan ekstremitte ağrıları ile karşılaşılabilir. Bu durumlarda, nadir görülmesine rağmen ayırıcı tanıda KBAS mutlaka akılda tutulmalı ve erken ve doğru tedavi ile rehabilitasyon programının da daha etkin olacağı düşünülmektedir.

#### Çıkar Çatışması:

Yazarlar herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.

#### Kaynaklar

1. Ribbers GM, Geurts AC, Stam HJ, Mulder T. Pharmacologic treatment of complex regional pain syndrome I: a conceptual framework. Arch Phys Med Rehabil 2003;84:141-6.
2. Bonica J. Causalgia and other reflex sympathetic dystrophy in the management of pain: L. Bonica, Chapman CR, Fordyce WE, editors. Lea and Febiger;1990. p. 220-43.
3. Littlejohn G. Complex regional pain syndrome, in Primer on the rheumatic diseases, Klippel JH, editor. Springer: New York; 2008. p. 509-13
4. Koman LA, Smith B, Smith TL. Reflex sympathetic dystrophy syndrome in rehabilitation of the hand. Mackin EJ, Callahan AD, Skirven TM, Schneider LH, Osterman AL, Hunter JM, editors. Mosby: St Louis; 2002. p. 1695-706.
5. Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJA. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy: prospective study of 829 patients. Lancet 1993;342:1012-6.
6. Hazneci B, Tan K, Özdem T, Dinçer K, Kanyon T. Refleks sempatik distrofi sendromu tedavisinde transkutanöz elektronöstimülasyon ve ultrasonun etkileri. Türk Fiz Tıp Rehab Derg 2005;51:83-9.
7. Geertzen JH. Reflex sympathetic dystrophy. Outcome and measurement studies. Introduction. Acta Orthop Scand Suppl 1998;279:1-3.
8. Wasner G, Backonja MM, Baron R. Traumatic neuralgias: complex regional pain syndromes (reflex sympathetic dystrophy and causalgia): clinical characteristics, pathophysiological mechanisms and therapy. Neurol Clin 1998;16:851-68.
9. Rowbotham MC. Complex regional pain syndrome type I (reflex sympathetic dystrophy): more than a myth. Neurology 1998;51:4-5.
10. Albert J, Ott H. Three brothers with algodystrophy of the hip. Ann Rheum Dis 1983;42:421-4.
11. Mackinnon SE, Holder LE. The use of three-phase radionuclide bone scanning in the diagnosis of reflex sympathetic dystrophy. J Hand Surg Am 1984;9:556-63.
12. Selçuk B, Ersoz M, Inanir M, Kurtaran A, Akyuz M. Sympathetic skin responses in hemiplegic patients with and without complex regional pain syndrome. Neurol India 2006;54:279-82.
13. Wilder RT, Berde CB, Wolohan M, Vieyra MA, Masek BJ, Micheli LJ. Reflex sympathetic dystrophy in children. Clinical characteristics and follow-up of seventy patients. J Bone Joint Surg Am 1992;74:910-9.
14. Veldman PH, Goris RJ. Multiple reflex sympathetic dystrophy. Which patients are at risk for developing a recurrence of reflex sympathetic dystrophy in the same or another limb. Pain 1996;64:463-6.
15. Geler D, Tur Sonel B, Kutlay Ş. Bilateral refleks sempatik distrofi sendromu: Bir olgu sunumu. Romatizma Dergisi 2003;18:37-41.
16. Maihöfner C, Seifert F, Markovic K. Complex regional pain syndromes: new pathophysiological concepts and therapies. Eur J Neurol 2010;17:649-60.
17. Perez RS, Zollinger PE, Dijkstra PU, Thomassen-Hilgersom IL, Zuurmond WW, Rosenbrand KC, et al. Evidence based guidelines for complex regional pain syndrome type 1. BMC Neurology 2010;10:20.
18. Moroz A, Lee MH, Clark J. Reflex sympathetic dystrophy with hidradenitis suppurativa exacerbation: a case report. Arch Phys Med Rehabil 2001;82:412-4.