

# Refleks Sempatetik Distrofi ve Seboreik Dermatit: Bir Olgu Sunumu

## REFLEX SYMPATHETIC DYSTROPHY AND SEBORRHEIC DERMATITIS: A CASE REPORT

Dr. Mehmet HARMAN,<sup>a</sup> Dr. Remzi ÇEVİK,<sup>b</sup> Dr. Sedat AKDENİZ,<sup>a</sup>  
Dr. Abdurrahman CAN,<sup>b</sup> Dr. Ayşe Jale SARAÇ<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Dermatoloji AD, <sup>b</sup>Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon AD, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, DİYARBAKIR

### Özet

Kompleks Bölgesel Ağrı Sendromu olarak da bilinen refleks sempatetik distrofi (RSD); bir ekstremitede vazomotor değişiklikler, şişme, hassasiyet, kronik ağrı ve distrofik deri değişiklikleri ile karakterize, iyi tanımlanmış, fakat tam anlaşılammış bir klinik sendromdur. RSD ile birlikte çeşitli deri değişiklikleri tanımlanmıştır; fakat seboreik dermatit ile birlikteliği nadir bildirilmiştir. Bu olgu sunusunda sebebi bilinmeyen akut enflamatuvar bir olaydan sonra RSD gelişen, şiddetli sebore ve seboreik dermatit gibi çeşitli deri bulgularının eşlik ettiği bir olgu sunulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Refleks sempatetik distrofi, seboreik dermatit, sebore

### Abstract

Reflex sympathetic dystrophy (RSD), or Complex Regional Pain Syndrome, is a well-described but poorly understood clinical syndrome that consists of multiple symptoms, including vasomotor instability, swelling, chronic pain, tenderness, and dystrophic skin changes involving an extremity. Various skin changes have been described in RSD, but the association of seborrheic dermatitis with this condition is poorly documented. We describe a patient who developed RSD after an initial acute inflammatory disorder of unknown aetiology, associated with a number of skin manifestations, including severe seborrhea and seborrheic dermatitis.

**Key Words:** Reflex sympathetic dystrophy, seborrheic dermatitis, seborrhea

Türkiye Klinikleri J Dermatol 2005, 15:27-30

**R**SD yanıcı tarzda ağrı, vazomotor, sudomotor ve trofik bozukluklarla karakterize bir grup ağrılı durumu tarif etmek için kullanılan bir terimdir.<sup>1</sup> Sebebi bilinmemektedir. Birçok predispozan faktör saptanmıştır. En sık saptanan predispozan faktörler travma ve cerrahidir. Travma olarak en sık saptanan sebep ekstremitte kemik kırıklarıdır. En sık tutulan yerler distal ekstremitelerdir. Bunların dışında birçok öncü faktör bildirilmiştir. Bunlar; periferik sinir sistemi veya santral sinir sistemi hasarı, felçler, miyokard enfarktüsü, hayvan ısırıkları, tüberküloz, herpes zoster ve hatta bazı ilaçların kullanımı olabilir. Olguların en az %20'sinde aşikar predispozan faktör saptanamaz.<sup>2</sup>

RSD enflamasyonun biyolojik bulguları olmaksızın, geçici psödoenflamatuvar görünümle karakterize, deriden kemiğe kadar tüm dokuları etkileyebilen bir durumdur.<sup>3</sup>

RSD'nin patogenezi tam olarak anlaşılammıştır. Patogenez ile ilgili çeşitli hipotezler ileri sürülmüştür; fakat bu hastalığın tüm özelliklerini açıklayabilecek bir hipotez henüz yoktur. Birçok araştırmacı RSD'nin sempatik sinir sisteminin anormal aktivitesi sonucu oluştuğunu ileri sürmüştür.<sup>4</sup>

RSD tanısı daha çok klinik verilere dayanılarak konur. Çünkü nörolojik değerlendirme ve laboratuvar testlerinin sonuçları olguların çoğunda normaldir.<sup>5-7</sup> İkinci evrede gelişen osteoporotik radyografik değişikliklerin tanısal önemi vardır.<sup>2</sup>

RSD'nin seyri önceden tam olarak bilinemez. Bazı olgularda herhangi bir evrede iyileşme gözlemlenir. Bazı hastalar tedaviye iyi yanıt verirken,

Geliş Tarihi/Received: 24.02.2004 Kabul Tarihi/Accepted: 17.01.2005

**Yazışma Adresi/Correspondence:** Dr. Mehmet HARMAN  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Dermatoloji AD, 21280, DİYARBAKIR  
mharman@dicle.edu.tr

Copyright © 2005 by Türkiye Klinikleri

bazıları dirençlidirler. Yavaş ilerleyen ve sonuçta tedaviye dirençli nonfonksiyone ekstremitelere neden olabilen kutanöz, vasküler ve kas-iskelet sistemi değişikliklerini önlemek için erken tanı ve tedavi önemlidir.<sup>5</sup>

### Olgu

Kırkyedi yaşındaki bayan hasta sol el bileğinde ve sol ön kolda şiddetli yanma şikayetiyle polikliniğimize başvurdu. Bu ekstremitedeki yanıcı ağrıya; intermittan ödem, deri renginde ve ısısında değişiklikler de eşlik ediyordu. Hasta sol elini hareket ettiremiyordu. Altı ay önce sol elde ağrı, şişlik ve kızarıklık yapan, sebebi saptanamayan akut enflamatuar bir olay tanımlıyordu. Sol elde subkutan venlerde belirginleşme ve deride renk koyulaşması tespit edildi. Hasta sol elde tırnak uzamasında artış ve tutulan alanlarda terlemede artış olduğunu ifade ediyordu. Emosyonel ve fiziksel aktivite hiperhidrozu tetikliyordu.

Fizik muayenede; sol el derisi düz, soğuk, siyanotik ve nemliydi. Sol elin dorsal yüzünün lateralinde belirgin atrofi mevcuttu. Diğer dikkat çekici özellik ise; sol el parmaklarının dorsal yüzünde belirgin lokalize hipertrikoz olmasıydı (Resim 1). Ayrıca nasolabial kıvrımlar, saç çizgisi, saçlı deri, kulak çevresi ve içinde yağlı, sarı-kahverengi skuamalar mevcuttu. Görünüm tipik seboreik dermatiti telkin ediyordu. Ek olarak özellikle omuzlar, sırt, saçlı deri, yüz ve sol ön kolda çok sayıda, oval, sarımsı-kahverengi, kes-



**Resim 1.** Sol el dorsal yüzünde belirgin atrofi ve el parmakları üzerinde lokalize hipertrikoz.



**Resim 2.** Yüz ve saçlı deride sarımsı-kahverengi skuamalar.

kin kenarlı, gevrek, yağlı kaba skuamalar vardı (Resim 2).

Nörolojik muayenede kas güçsüzlüğü saptanmadı; ancak bilek ve parmak eklemlerinin aktif hareketi oldukça ağırlıydı. Bu nedenle sol kol hareketsiz tutuluyordu. Tutulan alana hafif dokunma bile şiddetli tepki oluşturuyordu (hyperesthesia). Elbise giyme gibi ağırlı olmayan stimuluslar şiddetli ağrıya neden oluyordu (allodynia).

Laboratuvar tetkiklerinde kan hücrelerinin sayısı, karaciğer ve böbrek fonksiyon testlerinin sonuçları normal sınırlardaydı. Ayrıca plazma viskozitesi, CRP, tiroid fonksiyon testleri, serum immunglobulinleri, VDRL, ANA, anti-Borrelia antikorları, kompleman profili ve romatoid faktör tetkilerinin sonuçları normal veya negatifti. Sol elin radyografisinde karpal ve metakarpal kemiklerde yama şeklinde osteoporotik değişiklikler gözlemlendi.

Hastanın öyküsü, klinik bulguları ve laboratuvar testlerinin sonuçları ile RSD tanısı kondu.

Kalsitonin, sistemik kortikosteroid, kalsiyum kanal blokleri ve analjezik-antiinflamatuvar ilaç tedavisinden fayda görmeyen hastaya yapılan sempatik blokaj da etkili bulunmadı. Hasta fizyoterapi için Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon bölümüne gönderildi.

## Tartışma

RSD veya algodistrofi bir ekstremitede vazomotor değişiklikler, şişme, hassasiyet, kronik ağrı ve distrofik deri değişiklikleri ile karakterize, iyi tanımlanmış, fakat tam anlaşılammış bir klinik sendromdur.<sup>8</sup> Bu klinik sendromda olguların çoğunda 3 evre vardır. İlk evrede bulgular sempatetik denervasyon veya düşük aktivite lehinedir. Ağrı yanıcı tarzda olup, fiziksel temas ve emosyonel stresle artar. Ödem, vasküler bozukluklar ve aşırı terleme görülebilir. İkinci evre distrofi ile karakterizedir. Bu evrede vazokonstriksiyon vardır. Deri soğuk, nemli ve siyanotiktir. Ödemli doku indure hal alır, deri skleroderma benzeri bir görünümündedir. Son evre atrofi ile karakterizedir. Deri atrofik, parlak, soluk veya siyanotik ve kurudur. Ağrı ekstremitenin proksimaline doğru yayılabilir. Bu evrede oluşabilen irreversibl doku hasarı kontraktürler ve tendonlarda atrofi ile sonuçlanabilir.<sup>7-9</sup>

Dermatolojik literatürde RSD ile ilgili yayınlar az sayıda olup, bu yayınlarda bu sendromla ilgili farklı klinik bulgular bildirilmiştir. Bu hastalarda kutanöz, vasküler ve kas-iskelet sistemine ait belirtiler vardır. RSD’de tanımlanan klasik deri bulguları deri atrofisi, vasküler değişiklikler ve hiperhidrozdur. Deride ödem, eritem, siyanoz, solukluk, kuruluk, atrofi, hiperhidroz, rekürren ülser papüller, retiküler hiperpigmentasyon, pseudo-Kaposi sarkomu, büller, dermatit, hipertrikoz ve tırnak büyümesinde artış gibi çeşitli değişiklikler bildirilmiştir.<sup>8-12</sup> RSD ile birlikte seboreik dermatit Sundaram ve arkadaşları tarafından bildirilmişse de bu konuda çok az sayıda olgu sunumu vardır.<sup>11</sup>

Otonom sinir sistemi lezyonları kan damarlarının düz kaslarının, ter bezlerinin ve piloerektör kasların innervasyonunu bozar.<sup>13</sup> Her ne kadar sebace glandlar bağımsız küçük organlar olsa da, anatomik ve fonksiyonel olarak kıl follikülü ile ilişkilidirler. Sebace glandların direkt sinir sistemi kontrolü altında olup olmadığı hala bilinmemektedir. Ancak sinir sisteminin sebace gland aktivitesi

üzerine etkisi var gibi görünmektedir. Bunun en dikkat çekici örnekleri Parkinson hastalığında seboreik dermatitin şiddetli olması, felçli ve syringomyelili hastalarda seboreik dermatitin sadece tutulan tarafta görülmesidir.<sup>14,15</sup> Parkinson hastalarında seboreik dermatitin sık görülmesi ile birlikte sebum üretimi de artmıştır.<sup>16</sup>

RSD’de görülen deri belirtilerinin çoğunun otonom sinir sistemi regülasyonundaki bozukluklar sonucu ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Otonom sinir sisteminin disfonksiyonu sonucu aşırı terleme ve sebum sekresyonu olmaktadır. Sebum, ter ve kornifiye keratinositlerin deride birikimi sonucu yağlı, gevrek ve sıkıca yapışık olmayan kalın skuamalar oluşmaktadır.

## KAYNAKLAR

- 1 Doury P. Algodystrophy. Reflex sympathetic dystrophy syndrome. Clin Rheumatol 1988; 7:173-80.
- 2 Kozin F. Reflex sympathetic dystrophy: a review. Exp Rheumatol 1992;10:401-9.
- 3 Kavanagh GM, Hollingworth P, Kennedy CT. Hypertrichosis and algodystrophy: an hypothesis to explain this uncommon association. Br J Dermatol 1994;130:777-9.
- 4 Ecker A. Pathogenesis of reflex sympathetic dystrophy. Arch Neurol 1989;46:482.
- 5 Marshall AT, Crisp AJ. Reflex sympathetic dystrophy. Rheumatology 2000;39:692-5.
- 6 Schwartzman RJ, McLellan TL. Reflex sympathetic dystrophy: a review. Arch Neurol 1987; 44:555-61.
- 7 Shelton RM, Lewis CW. Reflex sympathetic dystrophy: A review. J Am Acad Dermatol 1990;22:513-20.
- 8 Querol I, Cisneros T. Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome Following Herpes Zoster. Cutis 2001;68:179-82.
- 9 Webster GF, Schwartzman RJ, Jacoby RA, Knobler RL, Uitto JJ. Reflex Sympathetic Dystrophy: Occurrence of Inflammatory Skin Lesions in Patients with Stages II and III Disease. Arch Dermatol 1991;127:1541-4.
- 10 Webster GF, Iozzo RV, Schwartzman RJ, Tahmoush AJ, Knobler RL, Jacoby RA. Reflex sympathetic dystrophy: Occurrence of chronic oedema and nonimmune bullous skin lesions. J Am Acad Dermatol 1993;28:29-32.
- 11 Sundaram S, Webster GF. Vascular diseases are the most common cutaneous manifestations of reflex sympathetic dystrophy. J Am Acad Dermatol 2001;44:1050-1.

- 12 Veldman PH, Reynen HM, Arntz IE, Goris RJ. Signs and symptoms of reflex sympathetic dystrophy; prospective study of 829 patients. *Lancet* 1993;342:1012-6.
- 13 Short MP, Adams RD. Neurocutaneous Diseases. In: *Dermatology in General Medicine* (Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, eds) 4<sup>th</sup> ed. Vol. 2. New York: McGraw-Hill, Inc. 1993. p.2249-55.
- 14 Cowly NC, Farr PM, Shuster S. The permissive effect of sebum in seborrheic dermatitis.: an explanation of the rash in neurological disorder. *Br J Dermatol* 1990;122:71-6.
- 15 Braun-Falco O, Plewing G, Wolff HH, Burgdorf WHC. *Dermatology*. 2<sup>nd</sup> ed. Berlin: Springer-Verlag, 2000;1051-81.
- 16 Burton JL, Cartlidge M, Cartlidge NEF, Shuster S. Sebum excretion in Parkinsonism. *Br J Dermatol* 1973;88:263-6.