

# Auriküler kondrit ile başlayan sistemik lupus eritematozus olgusu

## The case of systemic lupus erithematous starting with auricular chondritis

Murat YALÇIN<sup>1</sup>, şenol KOBAK<sup>2</sup>, Hatice YILMAZ<sup>1</sup>, Halil AYKIR<sup>1</sup>, Tuğba KARADENİZ<sup>3</sup>, Ali SAKLAMAZ<sup>4</sup>

<sup>1</sup>řifa Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>řifa Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

<sup>4</sup>řifa Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İzmir

### ÖZET

Sistemik lupus eritematozus (SLE), lokomotor sistem ve sistemik tutuluş yapabilen, bir kronik otoimmün hastalıktır. Kondrit, farklı etiyolojik nedenler ile gelişen kırıldak dokunun inflamasyonudur. Otoimmün bir hastalık olan sistemik lupus eritematozus hastalarında kondrit de görülebilmektedir. Literatürde, olgu sunumları şeklinde olan yayınlarda, daha çok lupusun seyrinde olan kondrit ataklarından bahsedilmektedir. Bizim sunduğumuz hastada ise ilk bulgu olarak aurikular kondrit görülmekte, hastanın takibinde sistemik lupus eritematozusun klinik ve laboratuvar bulguları belirginleşmektedir. Lupuslu hastada kondrit enderdir, kondrit atağı ile başlayan lupus çok daha ender olduğu için bu olguyu sunduk.

**Anahtar kelimeler:** Auriküler kondrit, sistemik lupus eritematozus

### ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus is a chronic autoimmune disorder which can be seen in locomotor system or as a systemic disease. Chondritis is a inflammation of cartilage developing due to various etiological factors. Chondritis can be seen in patients with systemic lupus erythematosus which is a autoimmune disease. In case reports published in the literature, chondritis has been described as attacks developing during the course of lupus. In the present case the first symptom in the patient was auricular chondritis, patients in the follow-up of the patients clinical and laboratory findings of systemic lupus erythematosus become evident. Chondritis is rare in patients with lupus, we present this case because it is rarely seen in cases presenting with the onset of chondritis.

**Key words:** Auricular chondritis, systemic lupus erythematosus

**Alındığı tarih:** 04.03.2015

**Kabul tarihi:** 16.04.2015

**Yazışma adresi:** Yrd. Doç. Dr. Murat Yalçın, řifa Üniversitesi Tıp Fakóltesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bornova-Izmir  
**e-mail:** myalcin92@hotmail.com

### GİRİş

Sistemik lupus eritematozuslu (SLE) hastalarda, kondit ender de olsa görülebilir <sup>(1-3)</sup>. Bu konuda literatürde olgu takdimi şeklinde çalışmalar bulunmaktadır. Yineleyen polikondritli hastalar arasında anti nükleer antikor pozitifliği %13-22 arasında değiştiği ve %1,3-2,7 oranında sistemik lupus eritematozus ile birlikteliği rapor edildi <sup>(4,5)</sup>. Peter Small ve Saul

Frenkiel SLE'lu 2 hastada kulak kondritini sundular ve kondriti SLE'un bir bulgusu olarak kabul ettiler <sup>(3)</sup>. Kıtırdou ve ark. da <sup>(6)</sup> SLE'lu 3 hastanın seyri sırasında kondrit geliştiğini rapor ettiler. Bizim sunacağımız hastada ise ilk bulgu olarak kondrit gelişmektedir. Sistemik lupus eritematozus bulguları sonra görülmektedir. Daha önceden herhangi yakınması olmayan hastada sağ kulağında şişlik, kızarıklık, ağrı yakınmaları ile başvurdu. Antibiyotik ve non steroid

antiinflamatuvara (NSAİİ) yanıt vermeyen hasta, kortikosteroid ile tedavi edilebildi. Yaklaşık 3 ay sonra lokomotor sistem şikayetleri ile başvuran hastada klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde sistemik lupus eritematozus tanısı konulmuştur.

## OLGU SUNUMU

Yirmi bir yaşında, kadın hasta, sağ kulağında şişlik, kızarıklık, ağrı, ateş, halsizlik yakınmaları ile başvurdu. Hastanın muayenesinde sağ kulağında şişlik, kızarıklık, hassasiyet, ısı artışı mevcuttu. Hastada belirgin olan eklem bulguları yoktu. Hastanın laboratuvar verilerinde: hemoglobinin: 13,7 g/dL, lökosit: 5000 mikro/lt, trombosit: 157000 mikro/lt, sedimentasyon: 11 mm/saat, Açlık Kan Şekeri: 83 mg/dL, ALT: 23 U/L, kreatinin: 0,7 mg/dL bulundu. Öncelikle kulak bölgesi yumuşak doku enfeksiyonu düşünüldü. Bu bulgularla hastaya ampirik antibiyoterapi, nonsteroid antiinflamatuvar tedavi uygulandı. Hastanın yakınmalarında düzelme olmadı. Yakınmalarının devam etmesi üzerine, bu bulgunun romatizmal bir hastalığın belirtisi olabileceği düşünüldü. Hastaya düşük doz kortikosteroid verildi. Bu tedavi ile kondrit bulguları hızlıca kayboldu ve kortikosteroid tedricen azaltılarak kesildi. Yaklaşık 3 ay sonra el bilek, metakarpofalangial eklemlerde (MKF), proksimal interfalangial eklemlerde (PİF) ağrı, şişlik, sabah tutukluğu ve hareket kısıtlılığı yakınmaları hastada gelişti. Malar rash, belirgin Raynaud fenomeni bulguları vardı. Hastanın güneşe karşı hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde; hemoglobinin: 12,8 g/dL, lökosit: 3500 mikro/lt, trombosit: 134000 mikro/lt, sedimentasyon: 40 mm/saat, CRP: 2.12 mg/dL, RF: 160.6 iÜ/ml, keatinin: 0.8 mg/dL, üre: 26 mg/dL, AST: 31 U/L, ALT:11 U/L, idrarda protein: negatif, ANA: 1/1280 periferik+ 1/160 sitoplazmik (+), anti-ds DNA: <112 İÜ/mL, anti-Ro: 5 U/mL, anti-La: 1 U/mL, ACG (ACA İgG): <11 U/mL, ACM (ACA İgM):<10 U/mL. Anti-CCP antikoru negatif idi. Serum komplemanları düşük olarak saptandı. Akciğer X-RAY grafi ve ekokardiyografi normal olarak bulundu. El ve el bilek grafisi normal idi. Klinik ve

laboratuvar bulgular eşliğinde hastaya SLE tanısı konuldu, düşük doz kortikosteroid, kalsiyum kanal blokeri, asetil salisilik asit ve hydroxychloroquine (HQ) tedavisi başlandı. Hastanın yakınmalarında belirgin gerileme oldu, lökopenisi düzeldi. Akut faz yanıtları (CRP, sedimentasyon) normale geldi. Genel durumu iyi olan hastanın poliklinik takipleri devam etmektedir.

**Tablo 1. Yineleyen polikondrit Mc Adam tani kriterleri.**

1. Non eroziv inflamatuvar artrit
2. Burun kıvrıklarında kondrit
3. Konjonktivit, keratit, sklerit, episklerit, ve/veya üveitin olduğu göz inflamasyonu
4. Laringeal ve/veya trakeal kıvrıkların tutulduğu üst solunum yolunda kondrit
5. Kohlear veya vestibüler disfonksiyon
6. Her iki aurikulada yineleyen kondrit

## TARTIŞMA

Bu bildiride auriküler kondrit ile başlayan sistemik lupus eritematozus olgusunu rapor ettik. Kortikosteroid ve HQ ile hastanın yakınmaları kontrol altına alınmıştır. İlk bulgu olarak kondrit ile başlayan lupuslu olgular oldukça ender görülmektedir. Literatürde daha çok olgu sunumu şeklinde çalışmalar bulunmaktadır. Bu olguların çoğunda lupus tanısı olan hastalarda, hastalığın seyri içinde kondrit atakları bildirilmektedir. Hastamızda ise başlangıç kondrit ile olmakta, 3 ay sonra ise sistemik bulgular belirgin oluyor. Kıtırdou ve ark. <sup>(6)</sup> 1975-1985 yılları arasında takip ettikleri 400 sistemik lupus eritematozus hastası içinde 3 hastada kondrit saptadılar. Bu üç hastada, SLE'nin seyrinde kondrit gelişti. Hastaların kulak deri ve kartilajından elde edilen biyopsi materyallerinde; kartilaj inflamasyonu, kondrofibril bileşkede ve komşu cilt damarlarında İgG ve C3 birikimi saptandı. Serumda immün kompleksler bulundu. Yazarlar SLE'de ender görülen bu klinik tablonun bir immün kompleks mekanizması aracı ile geliştiğini kabul ettiler. Bu üç SLE'li hastada nasal ve auriküler kondritin varlığı SLE ile yineleyen polikondritlerin eşzamanlı olarak var olabileceğini de akla getirmektedir. Bir başka düşünce ise kondrit SLE'un klinik tablosunun bir parçasıdır. Kondrit atakları klinik ve laboratuvar

olarak SLE aktivasyonuna eşlik etmektedir. Bu üç hasta da polikondrit için Mc Adam tarafından oluşturulan tekrarlayan polikondrit (TP) kriterlerini sağlamıyordu. TP'de en sık görülen bulgu %85-90 oranında aurikular kondrit, ikinci sıklıkta ise nazal kondrittir (%54-70). Auriküler kondritte kulak memesi tutulmaz, dış kulak kıkırdağında tek ya da iki taraflı olarak ani gelişen kızarıklık, ödem ve hassasiyet vardır. Akut inflamasyon sıklıkla 1-2 hafta içerisinde spontan geriler, fakat haftalar veya aylar sonra yineleyebilir. Yineleyen ataklar sekel deformiteye yol açabilir (7,8). TP kulak, burun dışında eklemler, göz, kalp, deri, vasküler, böbrek, nörolojik tutulumla da seyredabilen, inflamatuvar ataklarla karakterize, yaşamı tehdit edebilen, otoimmün ender bir hastalıktır. TP'in histopatolojisi kıkırdak dokunun normal bazofilik görünümünde kayıp ve perikondriyal inflamatuvar infiltrat ile karakterizedir. Hastalığın son evresinde kıkırdağın yerini fibröz doku alır. TP; başlı başına bir hastalık olabildiği gibi, sistemik vaskülitler, romatoid artrit, SLE, Sjögren sendromu, spondilartropati, myelodisplastik sendrom, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, Behçet hastalığı, otoimmün hemolitik anemi, hepatit C gibi hastalıklarla beraber görülebilmektedir (9). TP tanısı için genellikle Mc Adam ve ark. tarafından belirlenen kriterler kullanılmaktadır (Tablo 1). Bu kriterlerden 3 veya daha fazlasının olması tanı için gereklidir. Hastamızda da tek aurikular kondrit atağı oldu ve yaklaşık 1 ay sürdü. Tanı için yeterli sayıda Mc Adam kriterleri bulunmamaktadır. Kortikosteroid ile tedavi edilen hastanın semptomları geriledi ve takiplerinde bulguları yinelemedi. Hastada gerçekleşen kondrit atağı Mc Adam kriterlerine tam olarak uymadığından hastanın kondrit atağı SLE'nin klinik bulgusu olarak kabul edilmiştir. Ayrıca Mc Adam kriterlerine ek olarak TP'de sık olarak görülen oküler, trakeal, audiovestibuler tutulum gibi patolojiler hastada görülmedi.

Peter Small ve Sau Frenkiel 1980 yılında 2 kondrit hastasını olgu sunumu olarak yayınladılar. İlk hasta 9 yıldır SLE tanısı olan ve hastalığının 9. yılında kondrit atağı gelişmiş ve kortikosteroid tedavisi ile tamamen düzelmişti. İkinci olgu, 34 yaşında dis-

koid lupus eritematozus tanısı olan kadın hastaydı. Kulağında kondrit gelişen hastanın bulguları tedavi verilmeden 3 haftada spontan düzeldi. Yazarlar yineleyen polikondritin SLE'li 2 hastada iyi dökümente edildiğini ve yineleyen polikondriti SLE'nin yaygın olmayan bir özelliği olarak belirtmektedirler (3). SLE için immün kompleks etyolojisini destekleyen kanıtlar vardır. Sinovial, perikardial, plevral sıvı ve beyin omirilik sıvısı çalışmaları lokal immün komplekslerin artritte, plöro-perikarditte ve lupus serebritinde önemli rol oynadığını göstermiştir (4,10). Kulaktan alınan sıvı örneğiyle yapılan, 2 olgu ile sınırlı olmasına karşın, bazı kanıtlar kondritin immün komplekslerin lokal aktivasyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir (12). Harısdangkul ve ark. (11) yineleyen polikondritin otoimmün bir hastalık olduğunu, bazı SLE'li hastalarda iki hastalığın beraber bulunabildiğini tersine olarak yineleyen polikondritli hastalarda SLE'un olabildiğini belirttiler. Hastada görülen kondritin tüm klinik ve laboratuvar değerleriyle değerlendirildiğinde SLE'un bir bulgusu olduğu görüşüne varılmıştır. Literatürde sunulan SLE'lu hastalarda görülen yineleyen polikondrit ataklarının SLE aktivasyonu ile paralellik göstermektedir (3,6). Bu gözlem de kondritin SLE'nin bir bulgusu olduğunu desteklemektedir.

Hastanın takiplerinde yineleyen kondrit ataklarının görülememesinin nedeni tartışılmıştır. Kondrit atağı şiddetli ve uzun süren hastaya erken başlanan kortikosteroid tedavisi ve steroid tedavisine eklenen ikinci bir immünyüpresif ajanın uzun süreli kullanılması, yakın takibinin yapılması, yeni atakların olmasını önlediği düşünülmektedir. Yineleyen polikondrit ve SLE için farmakolojik tedavi benzerdir. Nonsteroid anti inflamatuvar ajanlar ilk seçenek olarak görülse de çoğu zaman hastalığı kontrol altına alabilmek için kortikosteroidler zorunlu hâle gelmektedir (1,12).

Sonuç olarak, literatürde bildirilen olgularda kondrit atağı SLE'nin seyrinde gelişmiştir. Sunduğumuz olguda kondrit SLE'nin ilk bulgusu olarak karşımıza çıkmaktadır. Kondrit ile başvuran bir hastada, enfeksiyöz ve viral etiyolojik ajanlar dışlandıktan sonra, SLE gibi bağ doku hastalıkları da ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Bu konuda fazla hasta serileri içeren yeni

alışmalara gereksinim duyulmaktadır.

Bu kriterlerden 3 veya daha fazlasının olması tanı için gereklidir.

## KAYNAKLAR

1. McAdam LP, O'Hanlan MA, Bluestone R, Pearson CM. Relapsing polychondritis: Prospective study of 23 patients and a review of the literature. *Med* 1976;55:193-215.
2. ESdaile J, Hawkins D, Gold P, Freedman SO, Duguid WP. Vascular involvement in relapsing polychondritis. *Can MedAssoc J* 1977;116:1019-1022.
3. Small P, Frenkiel S. Relapsing polychondritis (A Feature of Systemic Lupus Erythematosus). *Arthritis and Rheumatism*, Vol. 23, No. 3 (March 1980).
4. Arkin CR, Ması AT. Relapsing polycondritis: review of current status and case report. *Semin Arthritis Rheum* 1975;5:41.  
[http://dx.doi.org/10.1016/0049-0172\(75\)90022-0](http://dx.doi.org/10.1016/0049-0172(75)90022-0)
5. Herman JH. Polycondritis. In Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB(Eds): Textbook of Rheumayology, Philadelphia, W. B. Saunders, 1985, pp.1458-1467.
6. Kitridou RC, Wittmann AL, Quismorio FJ, Jr. Chondritis in systemic lupus erythematosus: clinical and immunopathologic studies. *Clinicaland Experimental Rheumatology* 1987; 5:349-353.
7. İter N. Bağ dokusu hastalıkları. Dermatoloji'de. Ed. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaroğlu S, Oğuz O, Aksungur VL. 3. Baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 2008;1021-1092.
8. ölgeen Özel E ve ark. Yineleyen polikondrit: İki olgu sunumu. *Dermatoz* 2013;4(1):23-26.
9. Edrees A. Relapsing polychondritis: A description of a case and review article. *Rheumatol Int* 2011;31:707-713.  
<http://dx.doi.org/10.1007/s00296-010-1775-9>
10. Hughes RAC, Berry CL, Seifert M, Lessof MH. Relapsing polychondritis: Three caseswith a clinico-pathological study and literature review. *Q J Med (NS, XLI)* 1972;163:363-380.
11. Valee H, Johnson, Warren WJ. Association Between Relapsing Polychondritisand Systemic Lupus Erythematosus. Southern Medical Association July 1994.
12. Dubois EL, editor: Lupus erythematosus. Second edition. Los Angeles, University of Southern California Press, 1974.