İstanbul Tıp Dergisi 2004; 4: 45-47

Olgu Sunumu
Osteomalazi ve Normokalsemik Primer Hiperparatiroidizm

Dr. Levent ÖZGÖNENEL (1), Dr. İlhan AÇIKGÖZ (2)

ÖZET

43 yaşında bayan hastanın, yürümede zorluk, bel ağrısı, kalça ve her iki omuzda ağrı şikayetleri mevcuttu. Fibromiyalji ön tanısı düşünülen hastanın düşük serum fosfor ve 25-OH D konsantrasyonları ve normal serum kalsiyum seviyesi tespit edildi. PTH ve ALP yüksekti. Röntgen incelemelerinde osteopeni, çeşitli büyüklüklerde kistik kemik lezyonları ve pseudofraktür vardı. Tüm vücut kemik sintigrafisinde kemik lehine artmış yoğun aktivite tutulumları ve multipl fokal artmış aktivite tutulumları mevcuttu. US ve sintigrafi ile bir paratiroid adenom tespit edildi. Adenektomiden sonra hastanın biokimyasal ve radyolojik bulguları düzeldi. Hastanın kliniği normale döndü ve şikayetleri geriledi.

Anahtar Kelimeler: *Primer hiperparatiroidizm, osteomalazi*

SUMMARY

A Case of Osteomalacia and Normocalcemic Primary Hyperparathyroidism A

43 year-old female patient had difficulty in walking, low back pain and pain in hips and shoulders. Decreased serum phosphate and 25 hydroxyvitamine-D concentrations and normal level of serum calcium were found. The serum PTH and ALP levels were elevated. Skeletal x-ray examination revealed osteopenia, bone cyst-like lesions of various size and pseudofractures. Her whole body bone scan demonstrated enchanced uptake throughout the skeleton together with multiple focal abnormalities (pseudofractures). A parathyroid adenoma was demonstrated by echography and scan. After adenoma excision, biochemical and radiologic abnormalities were normalized. Clinical picture of the patient improved without any symptoms.

Key Words: *Primary hyperparathyroidism, osteomalacia*

GİRİŞ

Hiperparatiroidizm paratiroid bezlerin aşırı çalışmasına bağlı bir endokrin hastalığıdır. Etyoloji olguların % 90'ında adenom, %9'unda hiperplazi ve %1'inden azında ise karsinomdur. Osteomalazi kemik mineralizasyonunun yetersizliğidir. En sık neden olan durumlar; D vitamini eksikliği, fosfor eksikliği, sistemik asidoz ve mineralizasyon baskılayıcıları kullanımı olarak sayılabilir. Klinik ve radyolojik olarak hem osteomalazi hem de hiperparatiroidizmin beraber olduğu bu olguyu ele alacağız.

VAKA

43 yaşında bayan hasta; yürümede zorluk, belinde, sol bacağında, her iki omuz çevresinde ağrı şikayetleriyle polikliniğimize başvurdu. Hasta, sol bacağında hareketle artan ağrının iki sene önce başladığını ve zamanla yürümekte zorlandığını ifade ediyor. Özellikle merdiven çıkarken ve uzun yürüyüşlerden sonra yürümede zorluk tarif ediyor. Efor sonrasında bel, kalça ve omuz bölgesinde ağrısı olduğunu belirtiyor. Ağrı sıcak ve istirahatle hafifliyormuş. 15/5/2000 tarihli lomber MR'da herniasyon tespit edilip medikal tedavi verilmiş ancak yanıt alınamamış. Hastanın diğer görüntüleme yöntemlerinde saptanan bulgular

SSK İstanbul Eğitim Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği Uzmanı (1), II. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Uzmanı (2)

üzerine ileri tetkik amacıyla hastanemize sevk edilmiş.

Hastamız Tekirdağ'da oturuyor. Evli ve tekstil firmasında yönetici konumundadır. Güneş ışığından yeterince faydalanan giyim tarzı mevcuttur. Özgeçmişinde iki normal sorunsuz doğum yapmış. Doğum dışında daha önce hastane yatış veya cerrahi öyküsü yok. Çocukluğunda beri süt ürünlerini çok nadir yediğini ifade ediyor. On seneye yakındır, yaklaşık günde 12 saat güneş almayan bir alanda çalışıyor. Alışkanlıkları sorgulandığında, 25 senedir günde ortalama 10 adet sigara kullandığı ve alkol kullanmadığı tespit ediliyor.

İlaç öyküsünde çeşitli non-steroidal anti-inflamatuar ve parasetamol türevi ilaçları ağrısının şiddetine göre iki yıl boyunca bazen günde bir veya iki olmak üzere kullanmış. Her iki hamileliği sırasında süre ve dozu belli olmayan D vitamini ve kalsiyum içeren preparatlar kullandığını söylüyor.

Soygeçmişinde;
Anne: Tip II Diabetes Mellitus
Abla: Tip II Diabetes Mellitus
Boyu: 159cm, Ağırlığı: 65kg
Vital bulgularında;
Ateş: 37°C TA: 120/70mmHg,
Nabız: 87/dk

Sistem sorgulamasında menarş 13 yaşında. O dönemden beri düzenli menstrüel siklusu var. İştahsızlık, kilo kaybı, bulantı, kusma, diare, konstipasyon, çarpıntı, gece terlemesi, öksürük, poliüri, polidipsi, uyku problemi yoktu.

Genel görünüm obez ve aktifti. Mental durum açık ve koopere idi. İkter, siyanoz veya pigmentasyon yoktu.

Sistemik muayenesinde belirli özellik yok.

Lokomotor sistem muayenesi:

Palpasyonla omuz, bel ve kalça bölgeleri ve kostalar üzerinde hassasiyet mevcuttu. Palpasyon esnasında hasta şiddetli ağrı duyduğunu ifade ediyordu. Yürüyüşünde ördekvari yürüyüşe sahipti. Servikal ve omuz bölgelerinde EHA açık üst vücut yarısı ve ekstremitelerde kas kuvveti tamdı.

DTR aktif, duyu kusuru yoktu. Patalojik refleks yoktu. Lomber bölgede tüm yönlere EHA açık ama ağrılı idi. Laseque solda pozitifti (70°).

Kalça EHA sağ ve solda tüm yönlere açık ve ağrılı, özellikle sol kalça pasif fleksiyon, internal rotasyon ve eksternal rotasyon şiddetli ağrılı idi.

Alt ve üst ekstremite nörolojik muayenesinde alt vücut yarısı ve ekstremitelerde kas kuvveti tam idi, DTR normoaktif, duyu muayenesinde patolojik refleks yoktu.

Hastanın laboratuvar tetkiklerinde:

İdrar Ca: 203 mg/24 saat	(100-300)
İdrar P: 940 mg/24 saat	(400-1300)
25 OHD: 7 ng/ml	(10-40)
ALP: 2540 U/L	(64-306)
PTH: 1902 pg/ml	(12-72)
Ca: 11 mg/dl	(9.1-11.1)
P: 1.4 mg/dl	(2.1-6.8)

Görüntüleme yöntemlerinde;

AP pelvik grafide iliak kemiklerde çeşitli boyutlarda kistik lezyonlar, Looser hatları ve osteopeni mevcuttu. Pelvik BT'de iliak kemikler, sakrum ve her iki femur başında farklı boyutlarda kistik lezyonlar mevcuttu.

Tüm vücut kemik sintigrafisinde;

Kalvarium ve tüm sternumda kemik lehine artmış yoğun aktivite tutulumları, sağ 8,10,11; sol onuncu kosta, sağ humerus 1/3 distal, sağ tibia diafizi ve sol fibula diafizi ortasında fokal artmış aktivite tutulumları izlenmişti (pseudo-fraktür ile uyumlu görünüm). Kemik/yumuşak doku tutulumu kemik lehine belirgin artmıştı (metabolik kemik hastalığı ile uyumlu).

Dexa ile yapılan kemik yoğunluğunda tüm vücutta en fazla kemik kaybı pelvis (%29) ve vertebral kolonda (%23) gözlenmekte olup; tüm vücut için toplam T skoru -2.9, Z skoru değeri de -2.9 idi. Batın US: Karaciğer boyutları normal, parankim ekosu artmış (hepatosteatoz). Safra kesesi, safra yolları, her iki böbrek, dalak ve pankreas normaldi. Pelviste patoloji izlenmedi. İstenen paratiroid sintigrafisinde tiroid gland sol lob kısmında paratiroid adenom ile uyumlu lezyon saptandı. Bu dönemde yapılan tetkikler sonucu osteomalazi öntanısı düşünülen hastaya vit.D (300.000İU/hafta) + Kalsiyum preparatı (1000mg Ca laktat, 327 Ca karbonat) başlanmıştı. Bu tedavi kesildi. Hastaya hastanemiz genel cerrahi bölümünde paratroid adenom eksizyonu yapıldı. Cerrahi operasyondan sonra 6 ay hasta polikliniğimize başvurmadı. 6 ay sonra kontrole gelen hasta hiçbir şikayeti olmadığı için ilaç kullanmadığını; kontrole gelmediğini ifade etti. Hareketlerinde son derece rahat olduğunu, ağrısı olmadığını söylüyordu. Lokomotor muayenesi tamamen normaldi. Laboratuvar: Ca, P; ALP normal değerlerdeydi. Pelvik grafi normaldi. KMY tüm vücut için T skoru-0.6,Z skoru-1 idi. Hasta güneş banyoları, egzersiz ve kalsiyumdan zengin diyet uygulaması öğütlenerek taburcu edildi.

TARTIŞMA

Hastanın kliniği, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri osteomalazi ve buna bağlı sekonder hiperparatiroidizm ile uyumlu idi. Peki osteomalazinin sebebi neydi? Diyetsel eksiklik demek için her ne kadar öyküsünde süt ürünleri ve güneşten az yararlandığını ifade etse de belirsizlik vardı.

GİS kaynaklı operasyon öyküsü veya diyare, konstipasyon, steatore gibi emilim patolojisi düşündürecek öyküsü yoktu. İlaç öyküsünde anti-konvülsan, anti-tüberküloz, anti-asit tedavi aldığına dair öykü yoktu. Böbrek kaynaklı (tübüler) osteomalazi için üre kreatin normaldi. Kalsiüri, fosfatüri, aminoasiduri, asidoz, glikozuri gibi tübüler patoloji düşündürecek bulgu yoktu. Renal US normaldi. Aile öyküsünde herediter sendrom düşündürecek öykü yoktu. Ayrıca serum Ca değerleri tam üst sınırda normaldi(1) .ALP ve PTH değerleri ileri derecede yüksekti. Bu gözlemler düşündürdü ki; bu hastada daha önceden var olan bir D vitamini eksikliği vardı ama hiperparatiroidizm kliniği eklenmesiyle hastanın D vitamini ihtiyacı arttı ve osteomalazi tablosu kliniğe eklendi(2-5). Düşük fakat yeterli miktarda D vitamini alan normal kişilerde osteomalazi önlenebilirken, hiperparatiroidizm varlığında alınan D vitamini yetersiz oluyor(6). Aynı zamanda hiperparatiroidizmde hastalarda belirgin hiperkalsemi saptanmaz ve ALP ve PTH aşırı yüksek olması osteomalaziyi akla getirmelidir(2).

Paratiroid adenektomi sonrası hastanın laboratuvar değerlerinin ve kliniğinin dramatik şekilde düzelmesi, yetersiz D vitamini alım hikayesi, ALP ve PTH aşırı yüksek olması serum Ca düzeyinin normal, fosforun düşük olması bu olguda uzun süreli hiperparatiroidizm ve vit. D depolarının yetersizliğine bağlı gelişen osteomalazi ve normokalsemik primer hiperparatiroidizm tablosunu ortaya çıkardı(7-9).

KAYNAKLAR

1. **Shinade I, Inaba M, Nakano H, Miki T et al.** A case of normocalcemic primary hyperparathyroidism with osteomalacia. Endocrinol Jpn 1986; 33(5): 575-82.
2. **Takemia T, Sato K, Miyata M, et al,** A patient with primary hyperparathyroidism associated with osteomalacia. Endokrinol J 1993; 40(1): 121-6.
3. **Kaplan FS, Soffer SR, Fallon MR, Haddad JG et al.** Osteomalacia is a very late manifestation of primary hyperparathyroidism. Clin Orthop 1988; (228): 26-32.
4. **Woodhouse NJY, Doyle FH and Joblin GF** Vitamin deficiency and primary hyperparathyroidism. Lancet 1971; 2: 283.
5. **Luboshitzky R, Hardoff R,** Recovery from metabolic bone disease in a girl with vit D defiency rickets associated with primary hyperparathyroidism. J Pediatr Endocrinol Med. 1997: 10.
6. **Silverberg SJ, Shane E, Dempster DW, Bilezikian JP.** The effects of vitamine D insufficiency in patients with primary hyperparathyroidism. Am J Med. 1999; 107 (6): 561-7.
7. **Ludwig GD, Kyle GC and De Blanco M.** Tertiary hyperparathyroidism induced by osteomalacia resulting from phosphorus depletion Am J Med 1967; 43.136.
8. **Woodhead JS, Ghose RR and Gupta SK.** Severe hypophosphatemic osteomalacia with primary hyperparathyroidism. Br Med J 1980; 281: 647.
9. **Dent CE, Jones PE, Mullan DP.** Masked primary (or tertiary) hyperparathyroidism. Lancet 1975; I: 1161-4.