

FİZİKSEL TIP

KAS İSKELET SİSTEMİ BULGULARI İLE ORTAYA ÇIKAN RENAL OSTEODİSTROFİLİ BİR OLGU

A CASE OF RENAL OSTEODYSTROPHY MANIFESTING WITH MUSCULOSKELETAL SYMPTOMS

Gülten ERKİN MD*, Deniz DÜLGEROĞLU MD*, Canan AYBAY MD* Aytül ÇAKCI MD*, Dr. Başol CANBAKAN MD**

* Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi

** Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi

ÖZET

Bu makalede, yaklaşık iki yıldır, yürümede güçlük, proksimal kas zayıflığı, kas ve kemik ağrıları şikayetleri olan 34 yaşındaki kadın hasta, kliniğimizde yapılan tetkikler sonucu renal osteodistrofi tanısı konularak vaka olarak sunulmuştur. Renal osteodistrofi; osteomalazi veya raşitizm, osteitis fibroza, osteoskleroz ve osteoporoz gibi terimleri içine alan bir tanımlamadır. Kas zayıflığı, kemik ağrıları, kırıklar ve iskelet deformiteleri belirgin bulgulardır. Renal osteodistrofi genellikle böbrek yetmezliğinin son döneminde ya da diyalizli hastalarda ortaya çıkar. Bizim vakamızın öyküsünde diyaliz ve uzun süreli böbrek hastalığı olmamasına rağmen klinik ve laboratuvar özellikleri renal osteodistrofiyle uyumlu idi. Bu nedenle benzer bulguları olan hastalarda ayırıcı tanıda böbrek patolojilerinin akılda tutulması önemlidir.

Anahtar sözcükler: Renal osteodistrofi, osteomalazi, sekonder hiperparatiroidi.

SUMMARY

In this report, a case of 34 years old woman who applied to our clinic with difficulties of walking, weakness of proximal muscles and bone pain for two years, was presented as renal osteodystrophy. Renal osteodystrophy is a collective term consisting in osteomalacia or rickets, osteitis fibrosa, osteosclerosis and osteoporosis. Muscle weakness, bone pain, fractures and skeletal deformities are main signs. Renal osteodystrophy generally appears in last term of kidney insufficiency or dialysed patients. In our case, in spite of any history of kidney disease or dialysis, its clinical and laboratory findings were concordant with renal osteodystrophy. For this reason, it is important to consider the patients who have similar symptoms for differential diagnosis.

Keywords: Renal osteodystrophy, osteomalacia, seconder hyperparathyroidism

GİRİŞ

Renal osteodistrofi böbreğin ekskretuar ve endokrin fonksiyonlarındaki yetersizliğe sekonder gelişen, metabolik bir kemik hastalığıdır (1). Renal osteodistrofi kavramı Liu ve Chu tarafından 1943'de renal yetmezliği olan hastalardaki kemik hastalıklarının tüm tiplerini içerecek şekilde tanımlanmıştır (2). Renal osteodistrofi daha sonra, her kaynakta farklı belirtilmekle beraber büyük bir kısmını sekonder hiperparatiroidizm ve vitamin D eksikliği (raşitizm yada osteomalazi) nin oluşturduğu osteoporoz, osteoskleroz, dinamik kemik hastalığı ve alüminyuma bağlı kemik hastalığını da içeren bir grup hastalık olarak sınıflandırılmıştır (3).

Renal osteodistrofi kemik ağrısı, fraktürler, iskelet deformite-

leri ve kas güçsüzlüğü gibi nöromusküler bulgulara neden olabilir. Ancak bu klinik tablo genelde böbrek yetmezliğinin son dönemindeki ya da diyalizli hastalarda ortaya çıkar (1,2).

Bu yazıda kas güçsüzlüğü ve yürüme güçlüğü şikayetiyle ilk olarak hastanemiz Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniğine başvuran ve öyküsünde böbrek yetmezliği olmayan fakat klinik laboratuvar ve radyolojik araştırmalarımız sonucunda renal osteodistrofi tanısını koyduğumuz bir olguyu ayırıcı tanıda akılda tutulması açısından sunmayı amaçladık.

Olgu: H.Ç, 34 yaşında, kadın hasta, ev hanımı

Yaklaşık 2 yıldır var olan yürümede güçlük, bel ve kalça ağrısı şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde sistemik

ve nöromuskuler bir hastalık anamnezi yoktu. Öyküsünden 2 yıldan beri yürümekte güçlük çektiği, oturup kalkmakta, merdiven inip çıkmakta desteğe ihtiyaç duyduğu öğrenildi. Bu süre içinde varolan bel ve kalçalarında daha fazla olmak üzere yaygın kas ve kemik ağrıları olduğunu ifade etti. Son 1 yıldır günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla yardıma ihtiyacı olduğunu, bir baston ve bir kişi yardımıyla yalnızca ev içinde ambule olabildiği öğrenildi. Uzun mesafede tekerlekli iskemleye ihtiyaç duyduğu öğrenildi.

Fizik muayenesinde; 1.55 m boyunda, 50 kg ağırlığında, ufak yapılı görünen hastanın torakolomber kifoskolyozu mevcuttu. Yatakta dönmeleri, yatarken oturur duruma gelmesi, sandalyeye oturup kalkması destekli olarak mevcuttu. Ancak, bir kişi ve bir baston yada walker desteğiyle kısa mesafe yürüyebiliyordu. Nöromuskuler sistem muayenesinde; omuz eklem hareketleri açık ancak ağrılı, omuz kuşağı kasları manuel kas testine göre 4/5 değerindeydi. Her iki kalçada 30 derecelik fleksiyon kontraktürü vardı. Kalça fleksiyonu 30 ile 90 dereceler arasında yapılıbiliyordu, iç ve dış rotasyonları 5 dereceden sonra ağrılı ve limitliydi. Kas güçleri kalça ekstensiyonunda belirgin (1/5) olmak üzere tüm pelvik kuşak kaslarında azalmıştı(4/5). Hastanın diğer kas testleri normaldi, ancak palpasyonla yaygın kas ve kemik hassasiyeti vardı. Derin tendon refleksleri normaldi ve duyu kusuru yoktu.

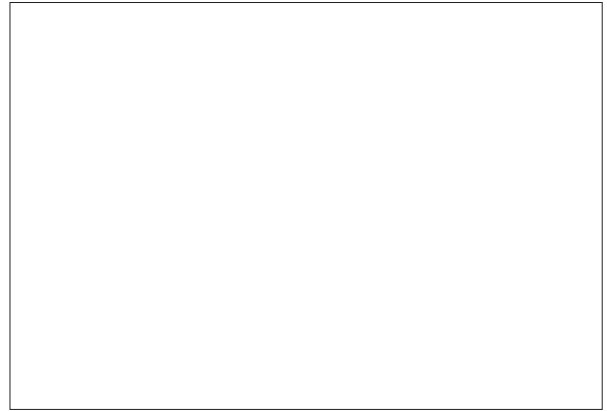
Laboratuvar incelemelerinde serum kreatinin ve üre düzeyinde yükseklik, serum kalsiyumunda düşüklük ve alkalin fosfatada yükseklik tespit edildi. Kas enzimleri, tam kan tetkiki, sedimentasyon, CRP, elektrokardiyogram ve akciğer grafisi gibi rutin tetkikleri normaldi. Laboratuvar değerleri Tablo I'de gösterilmiştir.

Radyolojik incelemelerde; iki yönlü kafa grafisi, her iki omuz iki yönlü grafisi ve her iki el ön-arka grafisi normaldi. Torako-

lomber ön-arka grafide S tipi skolyoz ve osteoporoz, yan grafide torakal kifoz mevcuttu. Korpus yükseklikleri genelde normal olmakla birlikte, birkaç vertebrada (alt torakal) balık vertebraya gidiş mevcuttu. Lumbosakral yan grafide (Resim 1) lomber lordozda artış ve osteoporoz saptandı. Pelvis ön-arka grafisinde (Resim 2) her iki kalça eklem aralığında daralma, sağ femur boynunda Looser hattı, ramus pubislerde fraktürler ve buna bağlı olabilecek pelvis şeklinde bozulma saptandı. Kalça eklemi kompüterize tomografisi bunlara ek bir bilgi sağlamadı.



Resim 1: Lumbosakral yan grafi



Resim 2: Pelvis ön-arka grafi

Tablo I : İlk ve tekrarlanan laboratuvar değerleri

	İlk değerler	Tekrarlanan değerler	Labaratuar normalleri
Üre	26 mg/dl ↑	26 mg/dl ↑	7-23 mg/dl
Kreatinin	3.1 mg/dl ↑	3.1 mg/dl ↑	0.6-1.3 mg/dl
Kalsiyum	6.7 mg/dl ↓	3.6 mg/dl ↓↓	8.8-10.5 mg/dl
Fosfor	3.9 mg/dl N	10 mg/dl ↑↑	2.5-4.9 mg/dl
ALP	442 U/l ↑	442 U/l ↑	35-136 U/l
Parathormon		1385 pg/ml ↑↑↑	0.6-90 pikogram/m

Yatışından hemen sonra hastada ellerde uyuşma, karıncalanma şikayetleri başladı, spontan ebe eli görünümü oluştu. Bu sıradaki laboratuvar incelemelerinde; ilk saptanan hipokalsemi daha da belirginleşmiş, normal saptanan serum fosfor düzeyi ise çok yükselmişti. (Tablo 1) Serum parathormon düzeyi ise çok yüksek bulundu. Bu tabloyla nefroloji bölümüyle konsülte edilen hastaya acilen intravenöz kalsiyum replasmanı uygulandı.

Hiperparatiroidi etiyolojisi açısından hastaya yapılan abdominopelvik ultrasonografide sağ böbrek hipoplazikti ve bilateral böbrek parankim ekojenitesinde artış mevcuttu

Bu tablo osteomalazinin ön planda olduğu renal osteodistrofi tanısı koyduğumuz hastanın tedavisi (D vitamini replasmanı, kalsiyum replasmanı, kalsiyumdan zengin fosfordan fakir 0.8 gr/ kg protein içeren diyet) nefroloji bölümüyle birlikte planlandı.

Renal osteodistrofiye bağlı proksimal kas güçsüzlüğü ve kalçalarındaki fleksiyon kontraktürüne bağlı olarak yürüme gücünün bulunana hastaya ağrı sınırında germe egzersizleri, tüm eklemlere yönelik pasif eklem hareket açıklığı egzersizleri, proksimal kas güçsüzlüğüne yönelik olarak yorgunluk sınırında izometrik egzersizler verildi. Kontraktür, eklem hareket açıklığı limitasyonları ve skolyoza bağlı postür bozukluğu bulunan hastaya, postür ve skolyoz egzersizleri öğretildi. Basit travmalar ve düşme sonucu fraktür riski fazla olan hastada destekle ambulasyon planlandı. Bu dönemde bağımsız ambulasyon önerilmedi. Ev içinde walker, uzun mesafeler için tekerlekli iskemle önerildi. Tüm bu sorunların alta yatan nedeni olan böbrek yetmezliğine sekonder renal osteodistrofinin tedavisi ve takibi için hasta nefrolojiye yönlendirildi. Dahili yönden stabilizasyon sonrası Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon yönünden tekrar değerlendirilmek üzere kontrole çağrıldı.

TARTIŞMA

Renal osteodistrofi genellikle kronik böbrek yetmezliğinin ileri evresindeki yada uzun süre diyaliz tedavisi uygulanan hastaları etkileyen önemli bir problemdir. Ancak böbrek yetmezliğinin erken evrelerinde de kemik mineral metabolizmasında bozulma ve kemik histolojisinde anormallik görülebildiği bildirilmiştir (4). Kronik böbrek yetmezliğinin erken evresindeki diyaliz tedavisi görmeyen hastalarda yapılan diğer bir çalışmada, kemik biyopsilerinin histolojik incelemesinde 76 hastanın 57 sinde çoğunluğunda mikst osteodistrofiye diğerlerinde de pür osteomalaziye ve pür hiperparatiroidiye ait histolojik kemik anormallikleri saptanmıştır (5).

Bizim hastamızın yapılan nefroloji konsültasyonu ile böbrek yetmezliğinin erken evresinde olduğu halde klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak renal osteodistrofi bulguları taşıdığına karar verildi.

Böbrek yetmezliğinde hem aktif D vitamininin azalması, hem

de fosfat atılımındaki azalma sekonder hiperparatiroidizme neden olur. Biz de hastada aktif D vitamini düzeyine bakılmak istedik ancak hastanın tetkikin ücretini karşılayamaması nedeniyle D vitamini düzeyindeki olası düşüklüğü ortaya çıkaramadık. Osteomalazi ve sekonder hiperparatiroidizme bağlı en yaygın şikayet pelvis ve omuz kuşağında, kostalarda, belin alt kısmındaki kemik ve kas ağrılarıdır. Bunun nedeni pseudofraktürler ve proksimal kas myopatisidir (6). Bizim hastamızda da kalça ve omuz kuşağında belirgin kas ve kemik ağrısı mevcuttu. Osteomalazik pseudofraktür ve fraktürler karakteristik olarak humerus ve femur boynunda, pubik ve iskiyal ramusta, kostalarda oluşurlar. Bunlar bilateral ve simetrikler ve bu dekalsifikasyon bölgeleri direk grafilerde radyolusen bir hat şeklinde görünür ve "Looser zonu" şeklinde adlandırılır (2,3,6,7). Bizim hastamızın grafilerinde de sağ femur boynunda looser hattı ve her iki ramus pubiste fraktürler izleniyordu. Bu hastalarda kalça eklemde protruziyon asetabuli, kifoz, skolyoz gibi kemik deformiteleri de oluşabilir (3,6). Aynı şekilde hastamızda da torakolomber skolyoz, lomber lordozda artış, pelviste şekil bozukluğu mevcuttu.

Pelvis ve omuz kuşağındaki ağrının diğer bir nedeni de myopati. Renal osteodistrofili hastalardaki proksimal kas zayıflığı ile en yakın ilişkili olan osteomalazi ve / veya sekonder hiperparatiroidizmin kalsiyumun hücresel transportunu etkileyerek iskelet kas fonksiyonlarında bozulmaya neden olduğu relatif olarak da serum kalsiyum ve fosfor seviyesiyle korele olduğu düşünülmüş (9) ancak elektrolit düzeyiyle ilişki spekülatif kalmıştır (10). Myopati difüz yada omuz ve pelvis kuşağında proksimal kas myopatisi şeklindedir. Bu yüzden hastalar yanlışlıkla muskuler distrofi, polimyozit, fibromyalji, polimyalji romatika tanısı alabilirler (1,6). Bizim hastamızda da bu tanıları ekarte etmek için Elektronöromyografi tetkiki planladık, ancak acil tedavisi ön plana çıkan hastada bu tetkiki dahili durumu stabilizasyon sonrası kontrol dönemine erteledik. Aynı zamanda kas enzimleri ve sedimentasyontaki normallik ve aile öyküsünün olmaması ayırıcı tanıda yol göstericiydi.

Proksimal myopatide esas olarak alt ekstremitelere etkilenir ve ilk bulgu merdiven çıkmada veya sandalyeden kalkmada güçlütür. Zamanla yürümede güçlük oluşur, karakteristik ördekvari yürüyüş (waddling gait) bulunabilir (1,6). Hastamızın da ilk şikayetleri bunlardı.

Müphem kemik ağrıları, proksimal kas zayıflığı, yürüme güçlüğü ile başvuran hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğu, ALP yüksekliği, hipokalsemi ve hiperfosfatemi renal osteodistrofi açısından yol göstericidir (1). Bizim hastamızdaki hipokalsemi, hiperfosfatemi ve ALP yüksekliği renal osteodistrofiyi akla getirdi. Kemik turnover'nın en iyi belirleyicisi olan Serum PTH düzeyinin, yalnız intakt hormonu tespit eden radioimmunoassay yöntemiyle saptanması tanıda çok değerlidir (11). Direk radyografi çok kompleks olan renal kaynaklı kemik hastalığının gösterilmesinde son yıllarda bile en önemli görüntüleme yöntemi özelliğini korumaktadır (12). Bize de pelvisteki fraktür ve deformiteleri görmemizi sağlayarak tanı açısından en çok yol gösterici olan tetkik pelvisin direk grafisiydi.

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon poliklinik ve kliniklerine yürüme güçlüğü, kas zayıflığı, kas ve kemik ağrıları gibi yakınmalarla başvuran hastaların çok olduğu düşünülürse ayırıcı tanıda renal osteodistrofi de unutulmamalıdır.

KAYNAKLAR

1. Faugere M.C.M, Malluche H.H. Renal Osteodystrophy. In: Goldman Lee, MD., Bennett J. C MD. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 21 st edition , 1409- 1413
2. Eastwood J.B, Pazianas M. Metabolic Bone Disease- Renal Bone Disease. In: Klippel J.H MD, Dieppe PA MD, Rheumatology. London: Mosby , Second edittion, 1998: Vol II: 8- 42, 1-4
3. Edeiken J MD, Dalinka M MD, Karasick D MD, Edeiken's Roentgen Diagnosis of Disease of Bone. Editör: T.Grayson. Baltimore: William& Wilkins, Fourth edition ,1990: 1191- 1219
4. Malluche H, Faugere M. Renal bone disease . Kidney International 1990 ;38: 193-211
5. Coen G, Mazzafero S, Ballanti et all. Renal bone disease in 76 patients with varying degrees of predialysis chronic renal failure: a cross-sectional study. Nephrology Dialysis Transplantation 1996; 11: 813-819
6. Antonio J, Reginato, Gerald F, et all. Musculoskeletal manifestation of osteomalacia: Report of 26 cases and literatüre review. Seminars in Arthritis and Rheumatism 1999; 28(5): 287-304
7. Pitt M.J MD, Rickets and Osteomalacia. In: Donald Resnick MD. Bone and Joint Imaging Philedelphia: W.B. Saunders Company, 1992 : 589- 602
8. Reynaldo P, Lazaro, Howard S, et all. Proximal muscle weakness in üremi .Case reports and of the review of the literatüre. Arch Neurol 1980; 37: 555-558
9. Ritz E, Boland R, and Kreusser W. Effects of vitamin D and parathyroid hormone on muscle: potential role in uremic myopathy. The American Journal of Clinical Nutrition 1980; 33: 1522-1529
10. James A, Russel,DO. Osteomalacic myopathy. Muscle & Nerve 1994; 17: 578-580
11. Alastair J, Hutchison, Rick W, et all. Correlation of bone histology with parathyroid hormone, vitamin D3, and radiology in end-stage renal disease. Kidney International 1993; 44: 1071-1077
12. Judith E. Adams. Renal bone disease: Radiological investigation. Kidney Int 1999; 56(73): 38-41