

# Hemodiyaliz Hastasında Renal Osteodistrofiye Sekonder Spontan Multipl Kot Fraktürü: Vaka Sunumu

## Spontaneous Multipl Rib Fractures Secondary to Renal Osteodystrophy in a Patient on Haemodialysis: A Case Report

Pınar Doruk, Berrin Leblebici, Mehmet Adam, Mehmet Reyhan\*

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

\*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nükleer Tıp Anabilim Dalı, Adana, Türkiye

### ÖZET

Renal osteodistrofi hemodiyaliz hastalarında sık görülmektedir. Bu hastalıklar osteitis fibroza kistikadan adinamik kemik hastalığına kadar geniş bir yelpazede olabilir. Osteitis fibroza kistika yüksek kemik döngülü hiperparatiroidi ile karakterize iken adinamik kemik hastalığının özelliği düşük kemik döngüsü ve hipoparatiroididir. Bu hastalıklar asemptomatik olabilir yada nonspesifik ağrı, düşük travmalı fraktür ve buna bağlı komplikasyonlar ile ortaya çıkabilir. Vertebra kompresyonu nedeniyle ağrı, paravertebral kas spazmı, boyda kısalma görülebilir. Genel popülasyonda metabolik kemik hastalıkları tanısında kullanılan biyopsi ve laboratuvar parametrelerinin renal yetmezlikteki kompleks kemik ve metabolik değişiklikleri tespit etmede yetersiz olduğu bilinmektedir. Uygun olmayan testlerin seçimi tanıda yanlışlığa yol açarak yanlış tedaviye yol açmaktadır. Bu vaka sunumunda sırt ağrısı nedeniyle polikliğimize başvuran kadın hemodiyaliz hastasında saptanan renal osteodistrofiye sekonder spontan multipl kot fraktürü tartışılacaktır. (*FTR Bil Der 2012;15: 96-9*)

**Anahtar kelimeler:** Hemodiyaliz, renal osteodistrofi, spontan kot fraktürü, osteoporoz

### ABSTRACT

Renal osteodystrophy is very common in the haemodialysis patients. This is a very wide spectrum of diseases from osteitis fibrosa cystica to adynamic bone disease. Osteitis fibrosa cystica is characterized with hyperparathyroidism and has high bone turn-over, whereas characteristics of adynamic bone disease are low bone turn-over and hypoparathyroidism. Symptoms are also in a wide spectrum like the diseases themselves. There can be no symptom or nonspecific pain while low-energy traumatic fracture, and any complications related to these, can be present. Pain due to the vertebral compression, paravertebral muscle spasm, shortening in body length can also be observed. The biopsy and the laboratory parameters used to identify metabolic bone disease in the general population are known to be insufficient for detecting the complex bone and metabolic changes that occur with chronic renal failure. Choosing the inappropriate tests result with misdiagnosis, which is leading to the inappropriate treatment. In this report, it will be discussed a case of haemodialyzed female complaining from back pain who has diagnosed spontaneous multipl rib fractures secondary to renal osteodystrophy. (*J PMR Sci 2012;15: 96-9*)

**Keywords:** Haemodialysis, renal osteodystrophy, spontaneous rib fracture, osteoporosis

**Yazışma Adresi**  
**Corresponding Author**

Pınar Doruk  
Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi,  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim  
Dalı, Adana, Türkiye

**Tel.:** +90 322 344 44 44

**E-posta:** pdoruk@baskent-adn.edu.tr

**Geliş Tarihi/Received:** 19.06.2012

**Kabul Tarihi/Accepted:** 22.08.2012

### Giriş

Renal yetmezlikte oluşan hiperfosfatemi, 1,25(OH)2D3 vitamin düşüklüğü, hipokalsemi ve hiperparatiroidi sonucunda

renal kemik hastalığı veya renal osteodistrofi olarak adlandırılan bir grup metabolik kemik hastalığı görülür. Renal osteodistrofinin spesifik formları osteitis fibroza kistika, vitamin D ilişkili veya ilişkisiz osteomalazi, kronik metabolik asidoz, alüminyum ve fosfat

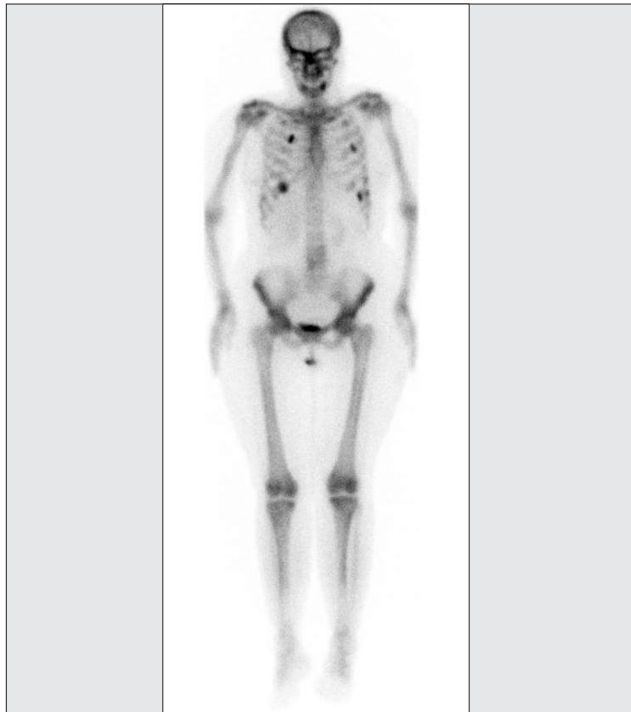
birikimi, florozis, adinamik kemik hastalığı, amiloid kemik hastalığı, osteoporoz, stronsiyum birikimi ve mikst kemik hastalığıdır. Bu spesifik formların hepsinde düşük mineral yoğunluğu veya frajiliteye bağlı kırıklar görülebilir. Herbir alt tipin belirlenmesinde plazma kalsiyum, fosfor, parathormon (PTH), D3 vitamini, kemik yapım ve yıkım belirteçleri ile kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçümü kullanılmakla birlikte altın standart kemik biyopsisidir (1,2,3,4). Ancak invaziv bir prosedür olması nedeniyle sadece bazı klinik durumlar ve spesifik endikasyonlarda uygulanabilir. Tanı koymadaki bu güçlüğ tedavide de zorluğa neden olmaktadır. Ayrıca metabolik kemik hastalıklarında kullanılan ilaçların renal yolla atılması, adinamik kemik hastalığına yol açma riski olayı daha komplike hale getirmektedir (3,4,5).

Vakamız eşliğinde sırt ağrısı şikayeti ile gelen hemodiyaliz hastasında renal osteodistrofi, hiperparatiroidi, osteoporoz ve kot fraktürü tartışılacaktır.

## Olgu

43 yaşında bayan hasta sırt ağrısı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Mekanik karakterde olan sırt ağrısı sağ kola yayılım gösteriyordu. Travma, nefes darlığı, öksürük, kollarda uyuşma ve kuvvet kaybı öyküsü yoktu. Ağrı şiddetini vizüel analog skalaya göre 10 değerinde tarifliyordu. Skleroderma ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan hasta son dönem renal yetmezlik nedeniyle haftada 3 kere hemodiyaliz programına devam ediyordu. Prednizolon 2.5 mg/gün, azothiopurine 50 mg/gün, hidroksiklorokin 200 mg/gün aşırı kullanıyordu.

Üremik cilt rengi olan, gövdesi sağa aşırı fleksiyonda yürüyen hastanın üst ve alt ekstremitelerinde nörolojik muayenesi normaldi.



Resim 1. Tüm vücut kemik sintigrafisi anterior çekiminde kot fraktürleri

Palpasyonla sağ skapula üstünde aşırı derecede ağrısı dışında patolojik muayene bulgusu yoktu. Laboratuvar incelemesinde tam kan, sedimentasyon, CRP, kalsiyum, fosfor, 25(OH)-D3 vitamini seviyesi normaldi. Serum kreatinin 2.26mg/dL(0.3-1.4), parathormon 245.7 pg/mL(10-70), alkalen fosfat 112 IU/L(25-100) saptandı. Direk torakal grafisi ve torakal manyetik rezonans görüntülemesinde özellik yoktu. Kemik sintigrafisinde sağ 3,5,6, 8 ve 9. kostalar, sol 4,7,8,9. kostalarda fraktür ve/veya psödofraktür ile uyumlu olan metabolik kemik hastalığı bulguları mevcuttu (Resim 1, Resim 2). Paratiroid sintigrafisi normal sınırlarda idi. KMY ölçümünde sağ femur total T skoru -3.7, Lomber1-4 T değeri -3.8 saptandı.

Hasta bu bulgularla nefroloji bölümüne danışıldı, renal osteodistrofiye sekonder kot fraktürü kabul edilerek iki haftada bir 70 mg alendronat sodyum ile kombine günlük 1200 mg kalsiyum-800 IU D3 vitamini, tramadol 50 mg/gün, periferik nöropatik ağrısı için gabapentin 100 mg/gün başlandı.

## Tartışma

Diyaliz hastalarında sık görülen sırt ağrısı ayırıcı tanısında myofasial ağrı, renal osteodistrofi, osteoporoz, fraktür,  $\beta$ 2 mikroglobulin amiloidozu, enfeksiyonlar ve spinal malignite akla gelmelidir (6).

Renal yetmezlikte ileri yaş, sedanter yaşam, kronik heparin ve steroid kullanımı, hipogonadizm, hiperprolaktinemi, kötü beslenme, D vitamini eksikliği, hiperparatiroidizm ve metabolik asidoz sonucunda kemik döngü hızından bağımsız olarak, kemik kalite ve yoğunluğu azalır; osteoporoz, frajiliteye bağlı fraktür riski ve prevalansı artar (2,4,7,8).



Resim 2. Kot fraktürlerinin tüm vücut kemik sintigrafisinde posteriordan görünümü

Renal osteodistrofinin her tipinde düşük KMY değerleri ve frajiliteye bağlı kırıklar gözlemlendiğinden osteoporoz tanısı koymak zordur, biyokimyasal parametreler ve kemik biyopsisi ile diğer renal osteodistrofik hastalıklar dışlanmalıdır (1,9). Ancak, biyokimyasal belirteç ve biyopsi uygulaması da bu hastalarda kırık riski ve kemik kayıp hızını belirlemede yeterli olmayabilir (4). Ayrıca, günlük pratikte kemik biyopsisi uygulanması uygun olmayabilir. Biz hastamıza kemik biyopsisi uygulayamadık ve laboratuvar, KMY ve sintigrafi sonuçlarına dayanarak tanı koyduk.

Renal yetmezlikte KMY ölçümleri hastanın yaşı, menarş yaşı, kadın cinsiyet, kemik korteksinde inceleme, kırık hikayesi, uzun süreli diyaliz tedavisi altında olma ve düşük glomerüler filtrasyon hızından etkilenmektedir (4,7,9,10). Hiperparatiroidizmin kortikal kemik kaybından sorumlu olduğu, kortikal poroziteyi artırarak KMY sonuçlarını negatif yönde etkilediğini bildiren çalışmalar olmakla birlikte, serum PTH seviyesi ile KMY değerleri arasında ilişki olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (4,7,10,11,12,13). Bizim hastamızın düşük kemik mineral yoğunluğunun düşük glomerüler filtrasyon hızı, kadın olması ve uzun süreli glukokortikoid kullanımına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Hemodiyaliz hastalarında osteoporoz prevalansı radiusta %50, femur boyunda %16-19, lomber bölgede %13-29, total vücut bölgesinde ise %50 dir. Normal popülasyona göre diyaliz hastalarında spontan fraktür riski 3-4 kat, fraktür rölatif riski ise diyalizin her 10 senesi için 6.4 kat artar (4). Femur boynu başta olmak üzere kot ve vertebra gibi sürekli veya ağır strese maruz kalan bölgelerde kırıklar görülür (8).

Osteoporoz hastalarında kot fraktürleri nadir görülmektedir, ancak Urena ve ark.(4) hemodiyaliz hastalarında spontan yada hafif travma ile meydana gelen %10 oranında kot fraktürü saptamışlardır. Ayrıca kot fraktürü olan hastaların total vücut, femur boyun ve lomber bölge KMY değerleri fraktür olmayan hastalara göre düşük bulunmuştur. Kot fraktürlerinin uzun süredir diyalize girilmesi, kötü beslenme desteği belirteçleri olan total vücut ağırlığında, yağ dokusunda, leptin düzeyinde ve vücut kitle indeksinde düşüklük ile ilgili olduğu saptanmıştır. Leptinin kemik mineral kitlesini etkilemediğini bildiren yayınlar da olmasına rağmen bu konunun daha fazla araştırılması gerekmektedir(14). Ancak bizim vakamızın vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ve yağ dokusu miktarı normal sınırlarda idi, leptin düzeyi ise ölçülemedi. Hastamızda yukarıda sayılan risk faktörlerinden sadece uzun süredir diyalize girme bulunuyordu.

Osteoporoz tedavisinde sıkça kullanılan bisfosfonatların son dönem renal yetmezlikte kullanımı tartışmalıdır. Bisfosfonatların kemikte birikmesi, osteoklastları inhibe etmesi, renal yolla atılması, özellikle düşük PTH düzeyi olan veya sekonder hiperparatiroidi tedavisi uygulanan hastalarda dinamik kemik hastalığına yol açması nedeniyle glomerüler filtrasyon hızı 30 ml/dk'nın altında olan hastalarda önerilmemektedir (1,9,10). Diyaliz hastalarında bisfosfonat tedavisi öncesi biyopsi uygulanarak dinamik kemik hastalığının ekarte edilmesini öneren çalışmalar bulunsada da (15) bu popülasyonda bisfosfonat kullanımı konusunda netlik yoktur (1). Evre 5 renal yetmezliği olan, kronik steroid kullanan yada osteoporozla bağlı kırığı

bulunan hastalarda bisfosfonatların normal doz aralığına göre yarı doz kullanılması uygun olabilir (16,17). Biz de bu nedenle hastamıza bisfosfonat tedavisini sağlıklı popülasyona göre yarı dozda ve daha yakın klinik ve laboratuvar izlem altında başladık.

1 alfa hidroksilasyon böbrekte olduğu için renal yetmezlikli hastalarda 1-25(OH)D3 vitamini düşüktür. Ayrıca bu hastalarda 25(OH)-D3 vitamini eksikliği de sık görülmektedir. Bu hastalarda serum 25(OH)D3 vitamini düzeyinin >30 ng/ml üzerinde tutulması önerilmektedir (18,19).

Renal osteodistrofide aktif D vitamini PTH yı baskılamak için kullanılmaktadır. Aksi takdirde gereksiz kullanılan aktif D vitamini dinamik kemik hastalığına neden olmaktadır. PTH yı baskılamak için kullanılan eşik değer 300 pg/ml'dir. Renal yetmezlikli hastalarda PTH seviyesinin 150-300 pg/ml aralığında tutulması önerilmektedir. Bu hastalarda 150 pg/ml altı değerler hiperparatiroidi, 300 pg/ml üstü değerler ise hiperparatiroidi kabul edilmektedir. Genel popülasyonda 10-70 pg/ml arasındaki PTH değerleri normal kabul edilmesine rağmen renal yetmezlikte bu değer 150-300 pg/ml'dir (20-21). Bizim hastamız da PTH değeri 300 pg/ml'nin altında olması nedeniyle sekonder hiperparatiroidik değil normoparatiroidik olarak kabul edildi ve 1 alfa hidroksilasyon öncesi D vitamini olan 25(OH)-D3 vitamini eksikliği olmadığı için nefrolojiye danışılarak aktif D vitamini başlanmadı. Serum fosfor, kalsiyum seviyeleri normal olduğu için diyetle fosfor alımını düzenlendi, renal yetmezlikte fosfor bağlayıcı olarak kullanılan ve hiperfosfatemiye önleyen kalsiyum tuzları ise verilmedi.

Sonuç olarak, hemodiyaliz hastalarında şiddetli ağrıya metabolik kemik hastalığına sekonder atipik yerleşimli spontan kırıklar akılda tutulmalı, renal osteodistrofide de düşük kemik mineral yoğunluğu ve düşük travmalı kırıklar sık gözlemlendiği için osteoporoz tanısı dikkatli konulmalıdır. Ayrıca metabolik kemik hastalığı önlem ve tedavisi ile kırık riski azaltılarak yaşam kalitesinin artırılacağı ve morbiditenin azaltılacağı unutulmamalıdır.

## Kaynaklar

1. Miller PD. Is there a role for bisphosphonates in chronic kidney disease? *Semin Dial* 2007;20:186-90.
2. Miller PD. Renal osteodystrophy. In: Hochberg MC, editors. *Rheumatology*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2008. p. 1993-2000.
3. Eastwood JB, Pazianas M. Renal bone disease. In: Hochberg MC, editors. *Rheumatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2003. p. 2133-8.
4. Ureña P, Bernard-Poenaru O, Ostertag A, Baudoin C, Cohen-Solal M, Cantor T et al. Bone mineral density, biochemical markers and skeletal fractures in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 2003;18:2325-31.
5. Nickolas TL, Leonard MB, Shane E. Chronic kidney disease and bone fracture: a growing concern. *Kidney Int* 2008;74:721-31.
6. Kuo KL, Hung SC, Tarng DC. Fever and backache in a haemodialysis patient. *Nephrol Dial Transplant* 2001;16:2267-9.
7. Taal MW, Masud T, Green D, Cassidy MJ. Risk factors for reduced bone density in haemodialysis patients. *Nephrol Dial Transplant* 1999;14:1922-8.
8. Gupta R, Mohammed AM, Alenizi EK, Ben Nekhi A. Bone mineral density in Kuwaiti patients with end-stage renal disease. *Med Princ Pract* 2011;20:156-8.

9. Amerling R, Harbord NB, Pullman J, Feinfeld DA. Bisphosphonate use in chronic kidney disease: association with adynamic bone disease in a bone histology series. *Blood Purif* 2010;29:293-9.
10. Huang GS, Chu TS, Lou MF, Hwang SL, Yang RS. Factors associated with low bone mass in the hemodialysis patients—a cross-sectional correlation study. *BMC Musculoskelet Disord* 2009;10:60.
11. Brockstedt H, Christiansen P, Mosekilde L, Melsen F. Reconstruction of cortical bone remodeling in untreated primary hyperparathyroidism and following surgery. *Bone* 1995;16:109–17.
12. Eeckhout E, Verbeelen D, Sennesael J, Kaufman L, Jonckheer MH. Monitoring of bone mineral content in patients on regular hemodialysis. *Nephron*. 1989;52:158–61.
13. Lindergård B, Johnell O, Nilsson BE, Winklund PE. Studies of bone morphology, bone densitometry and laboratory data in patients on maintenance hemodialysis treatment. *Nephron*. 1985;39:122–9.
14. Polymeris A, Doumouchtsis K, Grapsa E. Bone mineral density and bone metabolism in hemodialysis patients. Correlation with PTH, 25OHD3 and leptin. *Nefrologia* 2012;32:73-8.
15. Ersoy FF. Osteoporosis in the elderly with chronic kidney disease. *Int Urol Nephrol* 2007;39:321-31.
16. Miller PD. Treatment of metabolic bone disease in patients with chronic renal disease: a perspective for rheumatologists. *Curr Rheumatol Rep* 2005;7:53-60.
17. Miller PD. Treatment of osteoporosis in chronic kidney disease and end-stage renal disease. *Curr Osteoporos Rep* 2005;3:5-12.
18. González-Parra E, Avila PJ, Mahillo-Fernández I, Lentisco C, Gracia C, Egido J, Ortiz A. High prevalence of winter 25-hydroxyvitamin D deficiency despite supplementation according to guidelines for hemodialysis patients. *Clin Exp Nephrol* 2012 [Epub ahead of print].
19. González EA, Sachdeva A, Oliver DA, Martin KJ. Vitamin D Insufficiency and Deficiency in Chronic Kidney Disease. *Am J Nephrol* 2004;24:503-10.
20. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease-mineral and bone disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2009;133:1-130.
21. Jeloka T, Mali M, Jhamnani A, Konde S, Jadhav V. Are we overconcerned about secondary hyperparathyroidism and underestimating the more common secondary hypoparathyroidism in our dialysis patients? *J Assoc Physicians India* 2012;60:102-5.