

**Spondiloartropati kliniği ile seyreden bir idiyopatik hipoparatiroidi olgusu**

A case of idiopathic hypoparathyroidism presenting with spondyloarthropathy

Merve Bergin Korkmaz Ayhan Aşkın Seçil Demirdal Korhan Bayram Alev Gürkan  
Hikmet Koçyiğit Özlem Akan

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

**Öz**

İdiyopatik hipoparatiroidi paratiroid hormonun yetersiz salgılanmasına bağlı olarak ortaya çıkan nadir bir endokrinopatidir. Hipokalsemi, hiperfosfatemi, düşük parathormon seviyeleri ile kendini gösterir. Uzun süre tanı alamayan vakalarda kas-iskelet sistemi ile ilgili olarak yaygın ağrı, postür bozukluğu, vertebra hareketlerinde kısıtlılık ortaya çıkar. Periartiküler, paraspinal, vertebral kalsifikasyonlar nedeniyle spondilartropati benzeri radyolojik değişiklikler meydana gelir. Bu olgu sunumunda, asemptomatik hipokalsemi ve spondilartropati benzeri klinik bulguları olan bir idiyopatik hipoparatiroidi olgusunun tartışılması amaçlandı.

**Anahtar Sözcükler:** Hipoparatiroidi, hipokalsemi, kalsifikasyon, spondiloartropati.

**Abstract**

*Idiopathic hypoparathyroidism is a rarely seen endocrinopathy characterized by insufficient parathyroid hormone secretion. It is manifested by hypocalcemia, hyperphosphatemia and lower parathyroid hormone level. Widespread pain, postural dysfunction, limited range of motion of the vertebrae occur in cases of delayed diagnosis. Spondyloarthropathy-like radiographic changes occur due to periarticular, paraspinal, vertebral calcifications. In this case report we aimed to discuss a case of idiopathic hypoparathyroidism has asymptomatic hypocalcemia and spondyloarthropathy-like clinical findings.*

**Keywords:** Hypoparathyroidism, hypocalcemia, calcification, spondyloarthropathy.

**Giriş**

İdiyopatik hipoparatiroidi (IHP) hipokalseminin nadir görülen nedenleri arasındadır. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte paratiroid bezi yokluğu, atrofisi, yağlı dejenerasyonu, yetersiz parathormon (PTH) sentezi veya etkisine bağlı olarak gelişebilmektedir. Hipokalsemi, hiperfosfatemi, düşük PTH düzeyleri tipik laboratuvar bulgularıdır (1). Bazı hastalar herhangi bir hipokalsemi semptomu vermeden inflamatuvar karakterde bel-boyun ağrısıyla karşımıza gelebilmekte, bu nedenle tanı almaları gecikebilmektedir (2). Uzun süre tanı alamayan vakalarda hipokalsemi kliniği olmaksızın yaygın ağrı, postür bozukluğu, vertebra hareketlerinde kısıtlılığa ilave olarak radyolojik incelemelerde periartiküler, paraspinal, vertebral, subkutanöz kalsifikasyonlar ve ligaman kalsifikasyonları görülmesi, bu hastalara spondilartropati (SpA) teşhisi koyulmasına ve gereksiz tedavilerin uygulanmasına sebep olmaktadır.

Bu olgu sunumunda hipokalsemi semptomu vermeyen ve SpA benzeri bulguları olan bir IHP olgusunun tartışılması amaçlanmıştır.

**Olgu Sunumu**

Altmış üç yaşında erkek hasta polikliniğimize SpA ön tanısıyla yönlendirilmişti. Yaklaşık 10 yıldır aralıklı devam eden, istirahatle geçmeyen, hareketle azalan bel ağrısı ve bel-boyunda 30 dakika süren sabah tutukluğu şikayeti vardı. Gün boyunca devam eden yorgunluk hissi ve ağrıları nedeniyle günlük işlerini yapmakta zorlanıyordu. Döküntü, aft, ishal, karın ağrısı, ağız kuruluğu, yakın zamanda geçirilmiş bir enfeksiyon, ateş, kilo kaybı tanımlamıyordu. Majör bir travma ya da geçirilmiş bir operasyon öyküsü yoktu. Sistemik bir hastalık için herhangi bir ilaç kullanım öyküsü bulunmamaktaydı. Fizik muayenesinde hasta antefleksiyonda tipik ankilozan spondilit (AS) postüründeydi. Servikal-torakolomber vertebra hareketleri kısıtlıydı. Tragus-duvar mesafesi 13 cm, çene manubrium sterni mesafesi 5 cm, modifiye Schober 2 cm, el parmak-yer zemin mesafesi 22 cm, göğüs ekspansiyonu 3 cm olarak ölçüldü. FABER testi (+/+), sakroiliak kompresyon testi (-/-), Mennel testi

Yazışma Adresi: Ayhan AŞKIN

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

Makalenin Geliş Tarihi: 28.06.2014 Kabul Tarihi: 25.07.2014

(-/-) olarak saptandı. Periferik eklemler ile diğer sistem muayeneleri normaldi. Trousseau ve Chvostek belirtisi negatifti.

Laboratuvar incelemede serum kalsiyum: 4.5 mg/dL (8.4-10.2), fosfor: 5.8 mg/dL (2.3-4.7), paratiroid hormon < 2.5 pg/mL (19.8-74.9), sedimentasyon 45mm/saat iken tam kan sayımı, C-reaktif protein, romatoid faktör, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, tiroid stimulan hormon, albümin düzeyi, antinükleer antikor testleri, brucella aglütinasyon testleri normal olarak bulundu.

Konvansiyonel radyografik incelemelerde servikotorakolomber interspinöz ligamanlarda ve bilateral superior asetabular marjinde kalsifikasyonlar, torakolomber sindesmotiler saptandı. Sakroiliak eklemler bilateral skleroz artışı dışında normaldi (Şekil-1). Tiroid lojuna yönelik yapılan ultrasonografik inceleme normal saptandı. Elde edilen bulgularla hastaya şikayetlerine yönelik nonsteroid antiinflamatuar ilaç (NSAİ) başlandı ve ev egzersiz programı verildi. Hasta hipoparatiroidi tanısıyla endokrinoloji polikliniğine yönlendirildi. Kalsiyum ve kalsitriol suplementasyonu yapıldı. Hasta rutin poliklinik takibine alındı.



**Şekil-1.** Hastanın anteroposterior pelvis röntgenogramı. Bilateral superior asetabuler köşelerde kalsifikasyonlar (siyah oklar), kapsüler kalsifikasyonlar (büyük beyaz oklar), irregüler kemik proliferasyonları (küçük beyaz oklar) görülmektedir. Sakroiliak eklemler minimal skleroz artışı dışında normal görünümündedir.

## Tartışma

Hipoparatiroidinin en sık sebebi boyun bölgesine uygulanan cerrahi girişimlerdir. IHP hipokalseminin nadir görülen nedenleri arasındadır ve paratiroid bezinin yokluğu ya da atrofisi sonucunda yetersiz PTH salgılanmasına bağlı olarak gelişir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte otoimmünite ve genetik faktörlerin rol oynadığı düşünülmektedir. Konjenital ya da edinsel olarak görülebilmektedir. Konjenital formda doğuştan

paratiroid bezinin yokluğu söz konusu iken edinsel formda paratiroid bezine karşı otoimmün yanıt tespit edilmiştir (3).

Laboratuvar incelemede düşük serum iyonize kalsiyum düzeyi, hiperfosfatemide, düşük PTH düzeyi saptanır. Alkalen fosfataz düzeyi normaldir. Genelde hipokalsemiye bağlı semptomlarla kendini gösterir (3). En sık nöromusküler irritabiliteye bağlı olarak el, ayak, ağız çevresinde parestezi saptanmaktadır. Yorgunluk, anksiyete, hafızada zayıflama, depresyon, frontal lob ve bazal gangliyon kalsifikasyonları, psödötümör serebri, Chvostek, Trausseau belirtisi görülebilir. Semptomlar hipokalseminin başlangıç zamanı ve oluşma hızına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Uzun süreli hipokalsemide miyopatiye bağlı kas güçsüzlüğü de saptanabilmektedir (4). Ayrıca oluşan yumuşak doku kalsifikasyonlarına bağlı olarak boyun, omuz, bel ve kalçada ağrı, vertebra hareketlerinde kısıtlılık tespit edilebilmektedir (2,5). Hastamızda klasik hipokalsemi semptomları yoktu ve sadece inflamatuvar karakterde bel-boyun ağrısı, sabah tutukluğu şikayeti bulunmaktaydı. Bununla birlikte laboratuvarında hipokalsemi, hiperfosfatemide, hipoparatiroidi tespit edildi.

Parathormon böbrekte 25-OH D<sub>3</sub> vitamininin 1-25 OH<sub>2</sub> D<sub>3</sub>'e hidroksilasyonunu sağlamaktadır. Bağırsaklardan ve böbreklerden kalsiyum emilimini, böbreklerden fosfat atılımını arttırmaktadır. Hipoparatiroidizmde hiperfosfatemideye bağlı olarak, yapılan radyolojik incelemelerde frontal, bazal gangliyon kalsifikasyonları, yumuşak doku, ligaman kalsifikasyonları, sindesmotiler, sakroiliak eklemlerde skleroz görülebilmektedir (2,5,6). Hastamızın konvansiyonel röntgenogramlarında torako-lomber interspinöz ligamanlarda ve bilateral superior asetabular marjinde kalsifikasyonlar, torakolomber vertebral sindesmotiler, bilateral sakroiliak eklemlerde skleroz artışı saptanmıştır.

Spondilartropati kliniğini taklit eden ilk vaka 1948 yılında Busher ve ark. (2) tarafından tarif edilmiştir. Korkmaz ve ark. (7), inflamatuvar bel-boyun ağrısı bulunan, son 3 yıldır AS tanısıyla tedavi alan, radyografilerde posterior paraspinal ligamanları kalsifiye, sakroiliak eklemleri korunmuş, laboratuvarında düşük PTH saptanmasının ardından IHP tanısı alan bir vaka bildirmişlerdir. Sivrioğlu ve ark. (6), AS ve diffüz idiyopatik iskelet hiperostozisi (DISH) ile karışan iki vaka rapor etmişlerdir. Goswani ve ark. (2), IHP tanılı 40 hastayı radyolojik olarak incelemiş, 14 hastada sakroileit, spondilit, asetabular kalsifikasyon gibi AS benzeri bulgular saptamışlardır. Jiang ve ark. (8) tarafından sistemik lupus eritematosus, hipoparatiroidizm, AS'i beraber içeren bir vaka rapor edilmiştir. Bu birliktelik otoimmünite ile ilişkili bulunmuştur. IHP'nin kalsiyuma duyarlı reseptörlere karşı gelişen otoantikorlar nedeniyle geliştiği sonucuna varılmıştır. Kajitani ve ark. (5) inflamatuvar bel-boyun ağrısı, sabah tutukluğu, ishal,

epilepsi, katarakt öyküsü olan dental anomali ve kognitif bozukluk saptanmasının ardından IHP teşhisi alan bir vaka bildirmişlerdir.

Sabah tutukluğu, yorgunluk, yürüyüş ve postür bozuklukları SpA ve IHP kliniğinde görülebilmektedir. SpA'da genellikle erken dönemde sakroiliak eklemler tutulur, daha çok eklemün üst zonları etkilenir ve erozyonlar tespit edilebilir. IHP'de ise daha çok sakroiliak eklemlerde erozyon olmaksızın eklemün alt zonlarında skleroz artışı, asetabuler alanda kalsifikasyon tespit edilmektedir. Bu hastalarda SpA'lı hastaların aksine sindesmotiler torasik, üst lomber vertebralarda daha sık görülür, disk mesafesi korunmuştur. Grafide sıklıkla anterior spinöz ligamanlarda kalsifikasyon saptanırken IHP'li hastalarda posterior ligaman kalsifikasyonu görülebilmektedir. SpA'da HLAB27 pozitifliği sık iken IHP hastalarında genel popülasyondan daha sık değildir (9,10). DISH'de daha çok anterior spinal ligaman kalsifikasyonu görülür. Sakroiliak eklemler korunmuştur. Genelde diyabet, hipotiroidi gibi altta yatan bir hastalık vardır (6,9).

Ayırıcı tanıda diğer hipoparatroidi nedenleri, miyozitis ossifikans, herediter multipl ekzositoz, epifizyal displazi, ailesel bazal gangliyon kalsifikasyonu da düşünölmelidir. Hastamızın herhangi bir cerrahi girişim, sistemik hastalık, radyoterapi, ailesel hipoparatroidi öyküsünün olmaması, normal böbrek fonksiyonu ve magnezyum düzeyi, Addison, kandidiyazis, tip 1 diyabet, hipotiroidi, pernisiyöz anemi, alopesi, vitiligo gibi otoimmünite ile ilgili olabilecek bulguların, kraniyofasiyal ve iskelet anomalilerinin eşlik etmemesi diğer hipoparatroidi nedenlerinin dışlanması sağlamıştır (1,3).

Sonuç olarak, IHP'li hastalarının genellikle tanısı gecikmekte ve bu hastalar SpA, DISH tanısı ile tedavi edilmektedirler. Bu tedaviler hastaların semptomlarını düzeltmemekle birlikte kötüleştirilmektedir. Bu durum ciddi bir mali yük ve yan etki profilini de beraberinde getirmektedir. SpA düşünölen hastalarda rutin olarak kalsiyum, fosfor, alkalin fosfataz, PTH bakılmalı ayırıcı tanıda IHP akla getirilmeli, antiinflamatuvar ve immünsüpresif tedaviye yanıt vermeyen ya da semptomları kötüleşen hastalarda tanı yeniden gözden geçirilmelidir.

#### Kaynaklar

1. Betterle C, Garelli S, Presotto F. Diagnosis and classification of autoimmune parathyroid disease 2014;13(4-5):417-22.
2. Goswami R, Ray D, Sharma R, et al. Presence of spondylarthropathy and its clinical profile in patients with hypoparathyroidism. Clin Endocrinol 2008;68(2):258-63.
3. Al-Azem H, Khan AA. Hypoparathyroidism. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab 2012; 26(4):517-22.
4. Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism. J Clin Endocrinol Metab 2012; 97(12):4507-14.
5. Kajitani TR, Silva RV, Bonfá E, Pereira RM. Hypoparathyroidism mimicking ankylosing spondylitis and myopathy: A case report. Clinics (Sao Paulo) 2011;66(7):1287-90.
6. Sivrioğlu K, Özçakır S, Kamay O. Hypoparathyroidism: A rare cause of spondylarthropathy. Scand J Rheumatol 2006;35(6):494-5.
7. Korkmaz C, Yaşar Ş, Binbođa A. Hypoparathyroidism simulating ankylosing spondylitis. Joint Bone Spine 2005;72(1):89-91.
8. Jiang L, Dai X, Liu J, Ma L, Yu F. Hypoparathyroidism in a patient with systemic lupus erythematosus coexisted with ankylosing spondylitis: A case report and review of literature. Joint Bone Spine 2010;77(6):608-10.
9. Unverdi S, Ozturk MA, Inal S, et al. Idiopathic hypoparathyroidism mimicking diffuse idiopathic skeletal hyperostosis. J Clin Rheumatol 2009;15(7):361-2.
10. Azad KA, Hossain MZ, Hussain T, Ahmad J, Abdullah S, Islam MS. Skeletal manifestations of hypoparathyroidism & spondyloarthropathic features in hypoparathyroidism. J Dhaka Med Coll 2013;22(1):72-6.