

SPONDİLOARTROPATİ ÖZELLİKLERİ GÖSTEREN BİR OSTEOMALAZİ OLGUSU

Güldal Funda Nakipoğlu¹, Ayşe Karamercan¹, Aynur Karagöz², Neşe Özgirgin¹

ÖZET

Osteomalazi defektif kemik mineralizasyonu sonucu oluşan bir metabolik kemik hastalığıdır, diğer muskuloskeletal bozuklukları taklit eden çeşitli klinik ve radyografik görünümle ortaya çıkabilir. Bu makalede spondiloartropati özellikleri gösteren bir osteomalazi olgusu sunulmuştur.

Anahtar Kelimeler: Osteomalazi, spondiloartropati.

SUMMARY

A CASE OF OSTEOMALACIA SHOWING THE CHARACTERISTICS OF SPONDYLOARTHROPATHY

Osteomalacia is a metabolic bone disease that results from defective bone mineralization and may present with a variety of clinical and radiographic manifestations mimicking other musculoskeletal disorders. In this article a case of osteomalacia showing the characteristics of spondyloarthropathy was presented.

Key Words: Osteomalacia, spondyloarthropathy.

GİRİŞ

Osteomalazi, yeni oluşan kemik matriksinin mineralizasyonunda yetersizlik ile karakterize metabolik bir kemik hastalığı olup, kemiklerde kalsiyum, fosfor veya her ikisinin birden eksikliği sonucu ortaya çıkar. Etiyolojide iyon dengesi bozukluğu, hormonal faktörler ya da bunların birlikteliği söz konusu olabilir. Genellikle D vitamininin yetersiz alımı, sentezi, emilim bozukluğu ya da metabolizmasındaki bozukluklar sonucu gelişir. Böylece mineralize kemiğin matrikse oranı azalır, kalsifiye olmamış matriks miktarı artar (1).

Halsizlik, sırt, pelvis, kostalar ve ekstremitelerde kuşku sızılar ve ağrılar ilk şikayetlerdir. Hastalık ilerledikçe güçsüzlük hastayı yatağa bağlayacak kadar şiddetli olabilir. Kemiklerde palpasyonla hassasiyet, spontan fraktürler, vertebralarda kollaps, ekstremitelerde bükülmeler, proksimal kas güçsüzlüğü saptanabilir (2).

Laboratuvar bulguları hafif düşük veya normal kan kalsiyum düzeyini, düşük kan fosfor düzeyini ve artmış alkalen fosfataz düzeyini içerir. Radyolojik değerlendirmede kemikte nonspesifik dansite kaybı ve psödofraktürler (Looser zonları veya Milkman Sendromu) gözlenir (3). Genellikle tedavi edilebilir bir hastalıktır (4). Tedavisinde etyolojiye göre D vitamini, kalsiyum ve fosfat etkilidir (5).

Aksiyal tutulumlu osteomalazi ankilozan spondilit ile karışabilir. Çünkü bu hastalarda kalsifiye entesopatiler, bulanık sakroiliak eklem kenarları ve simfizis pubiste subkondral kemik rezorpsiyonu olabilir (4).

Burada ekstremitelerinde ağrı ve yürüme güçlüğü şikayetleri ile polikliniğimize başvuran, daha önce spondiloartropati tanısıyla izlenmiş; anamnez, klinik muayene, laboratuvar ve radyolojik bulgular ile

¹ Ankara Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Eğitim ve Araştırma Hastanesi 5. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

² Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Kliniği

aksiyal tutulumu da olan osteomalazi tanısı koyduğumuz bir olgu sunulmuştur.

OLGU

E.A, 29 yaşında, kadın hasta, yaklaşık 6 yıldır devam eden bacaklarında ağrı ve yürümede güçlük şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Özgeçmişinde 5 yıl önce sağ bacağında kırık olduğu, bunun için medikal veya cerrahi herhangi bir tedavi almadığı ve bacaklarında ağrı şikayetinden 2 yıl sonra artık bağımsız yürüyemediği öğrenildi. Bel ağrısı şikayeti de mevcut olduğu ve spondiloartropati tanısıyla izlendiği anamnezden öğrenildi.

Kas iskelet sistemi muayenesinde; açıklığı sağa bakan torokolomber skolyozu, alt ekstremitelerde O bain deformitesi vardı (Resim 1), bağımsız yürüyemiyordu. Servikal ve lomber hareketlerde üç planda belirgin kısıtlanma tespit edildi (Oksiput-duvar mesafesi 2 cm, çene-manibrium sterni mesafesi 3 cm, göğüs ekspansiyonu 1.5 cm, lomber fleksibilitesi 0 cm, el-parmak zemin mesafesi 18 cm). Üst ve alt ekstremitte kemiklerinde palpasyon ile hassasiyet vardı. Ağrı nedeniyle üst ve alt ekstremitelerin eklem hareket açıklıkları objektif olarak değerlendirilemedi ancak her iki kalça ve dizde 30 derecelik fleksiyon kontraktürü vardı. Nörolojik muayenede derin tendon refleksleri normal, duyu kusuru yoktu, ağrı nedeniyle kas testi objektif olarak değerlendirilemedi.

Laboratuvar incelemelerinde serum kalsiyum düzeyi normal, fosfor düzeyi düşük, alkalen fosfataz ve parathormon düzeyi yüksek olarak tespit edildi (Tablo I). Kas enzimleri, tam kan tetkiki, sedimentasyon, CRP, elektrokardiyogram gibi rutin tetkikleri normaldi. HLA B27 negatif idi.

Radyolojik incelemelerde akciğer grafisinde bilateral kostalarda (Resim 2); humerus grafisinde bilateral humerus distal uçlarında, pelvis ön-arka grafi-

Tablo I Vakamının laboratuvar sonuçları

	Vakamının sonuçları	Normal Değerler
Kalsiyum	9,7 mg/dl	8,8-10,5 mg/dl
Fosfor	1,9 mg/dl	2,5-4,9 mg/dl
Alkalen fosfataz	586 U/l	35-136 U/l
Parathormon	88,3 pg/ml	12-72 pg/ml

sinde femur üst medial bölümünde (Resim 3) mikrofraktürler tespit edildi. Torokolomber ön-arka grafide açıklığı sağa bakan minimal skolyoz, servikal ve lomber grafilerde paravertebral ligamentöz ossi-



Resim 1



Resim 2



Resim 3

fikasyon (Resim 4) tespit edildi. Sakroiliak grafide her iki sakroiliak eklemdede genişleme vardı. Sakroiliak bilgisayarlı tomografide bilateral evre I sakroiliit tespit edildi. Tüm vücut kemik sintigrafisinde sağda daha belirgin olmak üzere her iki nazal bölgede, manibrium sternide, kostalarda, sağ humerus orta kesiminde, her iki femurda, diz ekleminde ve tibia da multipl fokal artmış aktivite birikimleri saptandı. Hastanın paratiroid sintigrafisi normal idi. Yapılan elektromyografik incelemede bir patoloji tespit edilmedi. Kemik dansitometrisinde AP Spine ölçümünde L2-L4'e göre osteopeni ve fraktür riski ile uyumlu idi.

Bu bulgularla hastaya osteomalazi tanısı konularak kalsitriol 0.5 mcg/gün ve Ca glukonat 800 mg/gün başlandı. Hastaya tüm eklemlere hareket açıklığı



Resim 4

egzersizi, kalça ve diz eklemlerine ağrı sınırında germe egzersizi, postür ve skolyoz egzersizi, solunum egzersizi, yürüme eğitimi verildi. Ağrıları ileri derecede azalan hasta, destekle bağımsız yürür durumda taburcu edildi.

TARTIŞMA

Osteomalazi, klinik, radyografik ve biyokimyasal bozukluklar gösteren metabolik bir kemik hastalığıdır. Poliartralji ya da proksimal kas güçsüzlüğü ile ilişkili olabilir ve sabah tutukluğuna neden olabilir (4).

Osteomalaziye bağlı kemik ağrısı karakteristik olarak diffüzdür ve özellikle omuz, pelvik kuşak, kostal kıkırdak ve bel gibi pek çok bölgeyi eş zamanlı olarak etkiler. Bundan ötürü osteomalazinin semptomları pek çok kas iskelet sistemi bozukluğu görünümü ile karşımıza çıkabilir (4,6). Fibromyalji, polimiyalji romatika, polimiyozit, diffüz idiopatik iskeletal hiperosteoze ve ankiroz spondilit bunlardan birkaçıdır (4). Osteomalazide ligamentöz ve tendinöz birleşme yerlerinde kalsifikasyon ve ossifikasyonlar, sakroiliak eklem ve omurgada ankiroz spondiliti taklit eden değişiklikler olabilir (6). Bu hastalarda kalsifik entesopatiler, bulanık sakroiliak eklem kenarları görülebilir, simpizis pubis ve sakroiliak eklemden subkondral kemik rezorpsiyonu ile karşımıza çıkabilir (4).

Aksiyal osteomalazi, etyolojisi bilinmeyen nadir skeletal bozukluktur. İlk kez 1961'de Frame ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır. Frame aksiyal iskeletin radyografik incelemesinde dens, kaba, trabeküler patern bildirmişlerdir. En belirgin tutulum servikal omurgada olduğunu, aynı zamanda lomber omurga, pelvis ve kostalarda da tutulum bulunduğunu tespit etmişlerdir. İskeletin diğer radyografik incelemesini normal bulmuşlar ve kemik biopsi örnekleri histolojik osteomalaziyi göstermiştir. Otörler bunu yeni bir hastalık olarak değerlendirmişlerdir (5).

Frost ve arkadaşları atipik aksiyal osteomalazinin radyolojik, biyokimyasal ve histolojik değişiklikleri olan 4 vaka yayınlamışlar ve bu vakaların laboratuvar değerlerinin normal ya da normale yakın olduğunu bildirmişler, iki tanesinin de pek çok yönüyle ankiroz spondilit tanısıyla örtüştüğünü belirtmişlerdir(5).

Bizim osteomalazili vakamızda da servikal ve lomber hareketler üç planda kısıtlanmıştı ve sakroiliak kompresyon testleri pozitif. Radyolojik olarak da evre I sakroiliit, servikal ve lomber vertebral bölgelerde paravertebral ligament ossifikasyonu tespit edildi.

Condon ve Nassim kronik bel ağrılı hastaları D vitamini ile tedavi ederek, semptomlarının düzeldiğini bildirmişlerdir (5). Demiaux ve arkadaşları kemik metabolizmasının tüm biyokimyasal parametreleri normal olan bir vakada aksiyal kemik mineral dansitesinde selektif artışla karakterize osteomalazi saptamışlardır ve histomorfometrik çalışmalarla bu durum kanıtlanmıştır(7). Bu nedenle biyokimyasal değerleri normal olan hastalarda da osteomalazi akla getirilmelidir.

Osteomalazide görülen entesopatik değişikliklerin en çok hipofosfatemik osteomalazide görüldüğü ve bu prolifer entesopatik değişikliklerin çeşitli musküloiskeletal semptomlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir(8). Bu kalsifik entesopatilerin genellikle apatit kristallerine bağlı olduğu düşünülmektedir (4).

Moser ve arkadaşları değerlendirdikleri 2 hipofosfatemik hastanın ankiroz spondilit yanlış tanısı almış olduğunu bildirmişlerdir. Bu hastalarda osteomalazinin klasik, radyolojik değişikliklerinin yokluğu, bel bölgesinde, kalçalarda, dizlerde, ayak bileklerinde ağrı ve bereberinde sakroiliak eklemlerde radyolojik değişikliklerin bulunması başlangıçta ankiroz spondilit tanısı konmasına yol açmıştır (9).

Szejnfeld ve arkadaşları ankiroz spondilitli hastalarda kemikteki histolojik ve histomorfometrik deği-

şiklikleri saptamak amacıyla yaptıkları çalışmada; 16 ankilozan spondilitli hastanın 14'ünde osteopeni, 10 hastada mineralizasyon defektleri ve 3 hastada osteomalazi saptamışlardır. Ancak; histomorfometrik değişiklikler ve omurga ve proksimal femur kemik kütlesi ile sakroiliak eklem ve omurganın radyolojik değişiklikleri arasında korelasyon bulunmadığını bildirmişlerdir (10).

Hipoparatiroidi, familyal hipofosfatemik rikets veya osteomalazide paravertebral ligament ossifikasyonu normal popülasyona göre yüksek insidansda görülmektedir. Bu durumun defektif $1.25(\text{OH})_2$ aktivitesi ile ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (11).

Osteomalazide radyolojide sakroiliak eklemde genişlemiş ve sisli-puslu görünüm ortaya çıktığı bildirilmiştir. Periartriküler skleroz, total füzyon olabilir. Blockard ve arkadaşları sakroiliak eklem aralığında obliterasyon ve hatta anterior spinal ligamanlarda

kalsifikasyonlar bildirmişlerdir. Patton ise yetişkin D-vitaminine dirençli raşitizmde vertebral cisimlerde kareleşme ve paravertebral ligaman, anulus fibrozus ve sakroiliak eklem ligamanlarda kalsifikasyon görülebileceğini belirtmiştir. Görülen radyografik görünümler ankilozan spondilitten ayırtedilemeyebilir (9).

Yapılan bazı çalışmalarda osteomalazik hastalarda görülen sakroiliak eklem değişikliklerinin iskial ramustaki Looser zonları ile ilişkili olabileceği ve HLA B27 negatif olan radyolojik sakroiliitte osteomalazi gibi metabolik hastalıkların araştırılmasının gerektiği bildirilmiştir (12).

Sonuç olarak osteomalazinin diğer muskuloskeletal bozuklukları taklit edebilecek geniş klinik ve radyolojik görünümle ortaya çıkabileceği ve bu hastalıkların birçoğunun aksine kolay tedavi edilebilir bir hastalık olduğu unutulmamalıdır

KAYNAKLAR

1. Uğurlu H. Osteomalazi, Paget Hastalığı. In: Beyazova M, Gökçe-Kutsal Y, (eds) Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon, Ankara: Güneş Kitabevi, 2000: Cilt 2: 1894-1902.
2. Whyte MR. Sclerosing Bone Dysplasias, Axial Osteomalacia. In: Favus MJ, ed. Primer on the Metabolic Bone Diseases and Disorders of Mineral Metabolism Philadelphia: Lippincott-Raven, 1998, 327-344.
3. Burgener FA, Korman M. Bone and Joint Disorders. New York: Thieme Stuttgart, 1997, 3-12.
4. Reginato AJ, Falasca GF, Pappu R, McKnight B et al. Musculoskeletal manifestations of osteomalacia: Report of 26 cases and literature review. Arthritis Rheum 1999; 28: 287-304.
5. Nelson AM, Riggs BL, Jowsey JO. Atypical axial osteomalacia. Report of four cases with two having features of ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum 1978; 21: 715-22.
6. Gerster J-C, Jaeger P, Gobelet C, Boivin G. Adult sporadic hypophosphatemic osteomalacia presenting as regional migratory osteoporosis. Arthritis Rheum 1986; 29: 688-92.
7. Demiaux-Domenech B, Bonjour JP, Rizzoli R. Axial osteomalacia : report of a new case with selective increase in axial bone mineral density. Bone 1996 Jun 18:633-7.
8. Burnstein MI, Lawson JP, Kattamasu SR, Ellis BI et al. The enthesopathic changes of hypophosphatemic osteomalacia in adults: radiologic findings. Am J Roentgenol 1989 Oct 153: 785-90.
9. Moser CR, Fessel WJ. Rheumatic Manifestations of Hypophosphatemia. Arch Intern Med 1974; 134: 674-8.
10. Szejnfeld VL, Monier-Faugere MC, Bognar BJ, Ferraz MB. Systemic osteopenia and mineralization defect in patients with ankylosing spondylitis. J Rheumatol 1997; 24: 683-8.
11. Takuwa Y, Matsumoto T, Kurukawa T, Iizuka M et al. Calcium metabolism in paravertebral ligamentous ossification. Acta Endocrinologica 1985, 109:428-32.
12. Gerster JC, Saudan Y, Strub-Mayor F, Gugli S. Sacroiliac changes, HLA-B27 negative, in primary hyperparathyroidism and osteomalacia. Schweiz Med Wochenschr 1979; 109:1035-40.