

BÖLÜM 24

HİPOPARATİROİDİ: ETİYOLOJİ, KLİNİK VE TANIYA GİDİŞ

Dilek GOGAS YAVUZ¹

Giriş

Hipoparatiroidi (hipoPT) hipokalsemi ve eşlik eden düşük/ölçülemeyecek kadar düşük paratiroid hormon (PTH) düzeyleri ile karakterize ender bir hastalıktır (1).

Hipoparatiroidi tanısı biyokimyasal olarak düzeltilmiş kalsiyum veya iyonize kalsiyum düzeyinin normalin altında olması ve eşlik eden uygun serum PTH düşüklüğü/ölçülemeyecek kadar düşük olması ile konur (1,2).

Hipoparatiroidi prevalansı Kuzey Amerika'da 100,000 de 37, Avrupa'da 100,000 de 22 olarak rapor edilmiştir. Ülkemizdeki prevalansı bilinmemektedir.

Hipoparatiroidi, renal yetmezlik, böbrek taşı, posterior subkapsüler katarakt, intraserebral kalsifikasyon riskini arttırmaktadır. Kardiyovasküler hastalık, kemik kırığı ve malinite riskini de arttırabileceği rapor edilmektedir. Kronik hipokalsemi, hiperkalsiüri ve diğer komorbid sorunların mortaliteye etkisi açık değildir. Uzun dönemde hipoPT tedavisinde yetersizlik, akut ve kronik komplikasyonlar hastalığın morbiditesini etkileyen unsurlardır (1,2).

Etiyoloji

HipoPT etiyolojisi temelde paratiroid gland intrensik defektleri ve sekonder nedenler olarak iki ana başlık altında toplanabilir. Paratiroid bezlerin ablasyonu ve harabiyeti gibi sekonder nedenler klinikte en sık karşılaşılan sebeplerdir. Tablo 1'de hipoPT etiyolojisi özetlenmiştir.

Boyun cerrahisi sonrası gelişen hipoPT vakalarının %75'inde hastalığın nedenidir. Kazanılmış faktörler içerisinde ikinci en sık neden ise paratiroid bezleri ve/veya multipl endokrin bezleri etkileyen otoimmün harabiyettir. Kazanılmış hipoPTler içinde infiltratif hastalıklar, metastazlar ve demir/bakır birikimi, radyasyon maruziyeti üçüncü sırada yer alır (3).

Türkiye'den yayımlanan çok merkezli bir çalışmada hipoPT vakalarında etyolojik nedenlerin %82.6'sının boyun cerrahisi kaynaklı olduğu bildirilmiştir. Multinodüler guatr ve Graves hastalığı tedavisi için uygulanan total tiroidektomiler sonrası kazanılmış hipoparatiroidi en sık hipoPT nedeni olarak bildirilmiştir. Cerrahi dışı hipoPT vakalarının %71'i ise idiopatik olarak saptanmıştır (4).

¹ Prof. Dr., Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları AD., Endokrinoloji ve Metabolizma BD., dilekgogas@marmara.edu.tr

Hastanın boyun cerrahisi, tiroid ve paratiroid hastalık öyküsü, ailede hipopT ve genetik hastalık öyküsü sorgulanmalıdır. Fizik muayenede nöromusküler irritabilite, latent tetani varlığı ve boyunda skar izi mutlaka bakılmalıdır. Vitiligo ve kandidiasis varlığı aranmalıdır.

Standart biyokimyasal değerlendirmede serum kalsiyum ve PTH ölçümünün yanısıra, kreatinin, fosfor, magnezyum, 25(OH) D vitamini ve idrar 24 saat kalsiyum ölçümü gereklidir.

24 saatlik idrarda kalsiyum atılımının periodik ölçümü tedavi dozunun ayarlanması ve nefrolitiazis riskinin azaltılması için önerilmektedir (3,7).

Kronik vakalarda hedef organ hasarını tespit etmek için radyolojik yöntemler ön plandadır.

Osteoporozu değerlendirmek için kemik dansitometri ölçümleri önkol, lomber ve femur başı alanlarından yapılmalıdır. Hastaların büyük kısmında KMD ölçümlerinin ortalamasının üzerinde olması sürpriz değildir. Postmenapozal kadında lomber KMD düşük bulunması hipopT hastalığının menapozdan yıllar sonra geliştiğini düşündürülebilir. Önkolda düşük KMD primer hiperparatiroidi sonrası hipopT gelişen vakalarda rezidüel kemik hastalığını düşündürmelidir.

Renal taş ve nefrokalsinoz için batın USG tetkiki rutindir. Bazal ganglia veya serebal kalsifikasyon tespiti için özellikle nörolojik bulguları olan hastada kranial görüntüleme endikedir (3,10).

Kaynaklar

1. Lopes MP, Kliemann BS, Bini IB, et al. Hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism: etiology, laboratory features and complications. *Arch Endocrinol Metab* 2016; 60:532.
2. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, et al.. Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016;101(6):2284-99.
3. John P Bilezikian Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2020; 105(6): 1722–1736.
4. Konca Degertekin C, Gogas Yavuz D, Pekkolay Z, et all.. Identifying Clinical Characteristics of Hypoparathyroidism in Turkey: HIPO-PARATURK-NET Study. *Calcif Tissue Int.* 2022; 110(2):204-214.
5. Clarke BL, Brown EM, Collins MT, Jüppner H, Lakatos P, Levine MA, Mannstadt MM, Bilezikian JP, Romanischen AF, Thakker RV. Epidemiology and Diagnosis of Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2016; 101(6):2284-99.
6. Shoback D. Clinical practice. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med* 2008; 359:391.
7. Mitchell DM, Regan S, Cooley MR, et al. Long-term follow-up of patients with hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 2012;97(12):4507–4514
8. Rubin MR. Skeletal manifestations of hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am.* 2018;47(4):825–837
9. Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. *N Engl J Med.* 2019;380(18):1738-1747.
10. Goswami R, Sharma R, Sreenivas V, Gupta N, Ganapathy A, Das S. Prevalence and progression of basal ganglia calcification and its pathogenic mechanism in patients with idiopathic hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2012;77(2):200–206