

Olgu Sunumu

KARIN AĞRISI SEMPTOMU İLE BAŞVURAN HASTADA NADİR BİR ETYOLOJİ İZOLE İDİOPATİK HİPERKALSIÜRİ

Adem YAŞAR¹, Belma YAŞAR², Muhittin ATAR³

ÖZET

İdiyopatik hiperkalsiüri (İH), serum kalsiyum değerinin normal, idrarla atılan kalsiyum miktarının fazla olması ile karakterize, çoğu hastada semptomsuz seyretmesi nedeniyle tanıda atlanılan, ancak ilerleyen dönemlerinde tekrarlayan üriner sistem patolojilerine sebep olan bir hastalıktır. Tekrarlayan karın ağrısı olan çocuklarda akılda tutulması gereken bir hastalık olması nedeniyle sunduk.

Anahtar Kelimeler: izole idiyopatik hiperkalsiüri; çocuk, tekrarlayan karın ağrısı

A Rare Etiology in A Patient Admitted For Abdominal Pain Syndrome Isolated Idiopathic Hypercalciuria

ABSTRACT

Idiopathic hypercalciuria is a disease characterized by normal serum calcium levels and high levels of calcium excreted in urine, that is overlooked in most patients due to being asymptomatic but which recurs in its later stages and leads to urinary system pathologies. We presented it because it is a disease that should be kept in mind in the case of children with recurrent abdominal pain.

Keywords: Isolated Idiopathic hypercalciuria; child; recurrent abdominal pain

GİRİŞ ve AMAÇ

Karın ağrısı çocukluk çağıında hastane başvurularına neden olan önemli semptomlardan biridir. Etiyolojide genel olarak saptanan patolojiler baş-

ta fonksiyonel karın ağrısı olmak üzere, romatolojik, enfeksiyöz , ürolojik yada cerrahi hastalıklar olabilir¹. Hiperkalsiüri tanısı; idrarda kalsiyum kreatin oranının 0.2 'nin üzerinde saptandıktan sonra bakılan 24 saatlik idrardaki kalsiyum atılımının kg başına 4 mg dan yüksek olması ile konulur. Çocuklar da idiyopatik hiperkalsiüri, %2,2-6,2 oranında görülür², hiperkalsiürinin klinik spektrumu (büyüme gelişme geriliği, kemik mineral dansite kaybı, üriner sistem taş hastalığı, tekrarlayan üriner sistem enfeksiyonları vb.) çok farklı olabilmektedir. Tekrarlayan karın ağrısı nedeniyle sık hastane başvurusu olan, 13 yaşında izole idiyopatik hiperkalsiüri olgusunu klinik verileriyle literatür eşliğinde tartışmayı amaçladık.

OLGU

14 yaşında erkek hasta, 1 haftadır aralıklı olarak tekrarlayan karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Hastanın vital bulguları stabil, fizik muayenesi normal, genital muayenesinde sünnetli hasta idi. Hastanın özgeçmişinde tekrarlayan karın ağrısı atakları olduğu ve farklı merkezlere birçok kez başvurduğu, 4 kez idrar yolu enfeksiyonu nedeniyle tedavi verildiği, ancak idrar kültürlerinde üreme olmadığı, voiding sistoüretogram ve tüm batin USG çekildiği normal raporlandığı görüldü, ayrıca karın ağrısına eşlik eden başka bir semptom olmadığı öğrenildi. Soy geçmişinde özellik yoktu. Hastanın bakılan tam kan sayımı, CRP, sedimantasyon, fibrinojen, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri, serum elektrolitleri değerleri normal aralıkta idi, idrar sedimentinde her büyü-

1.Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

2.Yozgat Sorgun Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Yozgat, Türkiye

3.Bozok Üniversitesi Tıp Fakültesi, Üroloji Anabilim Dalı, Yozgat, Türkiye

me alanında 20-30 adet düzgün morfolojide eritrosit , bazı alanlarda 20'li lökosit kümeleri saptandı ve tam idrar tetkikinde proteinüri olmadığı görüldü. Hastadan idrar kültürü gönderildi ve ampirik seftriakson tedavisi başlandı. Ayakta ve Yatarak direk batın grafilerinde radyolojik bulgu saptanmadı. Tüm batın USG'si normal sınırlarda raporlandı. Hastanın mikroskopik hematürisi olması nedeniyle spot idrarda Ca/Kr bakıldı. 0,48 olarak bulundu, 24 saatlik idrarda Ca: 6,5 mg/kg bulundu. Hastanın tetkiklerinde serum kalsiyum ve elektrolitleri, ürik asit, parathormon ve 25-OH vitamin D düzeyleri yaşına göre normal aralıkta bulundu. Hastanın idrar kültüründe üreme olmadı. Hastaya; 24 saatlik idrarda Ca değerinin yüksek bulunması, eşlik eden proteinüri, glukozüri, hiperkalsemi, hipofosfatemi, elektrolit dengesizliği, dismorfik görünüm, böbrek fonksiyonlarında bozukluk, metabolik asidoz veya alkaloz olması, büyüme ve gelişmesinin normal olması nedeniyle idyopatik hiperkalsiüri tanısı konuldu, takip ve tedavisine devam ediliyor.

TARTIŞMA

İdiyopatik hiperkalsiüri (İH), hiperkalsiüriye neden olabilecek olan vitamin D intoksikasyonu, endojen ve egzogen glukokortikoid artışı, sarkoidoz, immobilizasyon, hipertiroidi, malignansı ve paget hastalığı gibi üriner kalsiyum atılımını arttıran diğer nedenlerin dışlanması sonrası, serum kalsiyum değerinin normal olmasına rağmen, idrarla kalsiyum atılımının fazla olması ile karakterize bir hastalıktır³. İdiyopatik hiperkalsiüri çocuklarda %2,2-6,2 arasında görülmektedir¹. En düşük prevalans Japonya'da %0.6 (4) bildirilmiştir. Diğer ülkeler ise Almanya'da %8.6 (5), İtalya'da %9.1 (6), Amerika'da %12 (7), Arjantin'de %12.7 (8), ve ülkemizde %2.9 (9) olarak bildirilmiştir. İH'li hastaların birçoğu asemptomatiktir, semptomatik olanları ise nonglomerüler makroskopik yada mikroskopik hematüri, nonenfeksiyöz dizüri, pollaküri, enürezis, karın ağrısı, yan ağrısı gibi şikayetlerle başvurabilirler¹⁰. Nefrolithiazis ve yitileyen üriner sistem infeksiyonları, hiperkalsiüri ile birliktelik gösterebilir¹¹. İdiyopatik hiperkalsiüri, genetik eğilim ve çevresel faktörlerin etkileşimi sonucu ortaya çıkmaktadır. Çalışmalar nefrolithiazis ve hiperkalsiüri insidansının üriner sistem taş hastalığı olanların birinci derece yakınlarında da genetik temeli gösterecek şekilde artmış olduğunu göstermiştir¹². İH'ye neden olan gen ya da genler halen tam olarak bilinmemektedir. Bilinen mutasyonlar ise otozomal dominant geçiş gösteren insan soluble adenylate cyclase (sAC) geni

içeren kromozom 1q23.3-q24 (13) ve Vitamin D receptor (VDR) geni içeren kromozom 12q12-q14'dür¹⁴. sAC geni divalent katyon ve bikarbonat sensorünü etkilemektedir. Bu sensörün fonksiyonu hiperkalsiüriyi etkilemektedir¹³. VDR geni ise daha çok resoptif tip bir hiperkalsiüriye neden olduğu gösterilmiştir¹⁴.

İdiyopatik Hiperkalsiüri karşımıza geniş bir semptom spektrumunu ile çıkabilmektedir. Klinik önemi, dikkatli olarak değerlendirilmedi zaman gereksiz ilaç kullanımlarına ve üriner sistemde irreversibl fonksiyonel hasarlara neden olabilmelidir. Bu nedenle karın ağrısı sebebiyle başvuran hastalarda düşünülmesi gereken patolojiler içerisinde yer almakta, akut bir olay olmadığından dolayı düzenli takibi ve gereken önlemlerin alınması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. McCollough M, Sharieff GQ. Abdominal pain in children. *Pediatr Clin North Am* 2006;53:107-37.
2. Srivastava T, Schwaderer A. Diagnosis and management of hypercalciuria in children. *Curr Opin Pediatr*. 2009 Apr;21:214-219.
3. Stoller ML. Urinary Stone Disease. In: Tanagho EA, McAninch JW, editors. *Smith's General Urology*. 16th ed. USA: McGrawHillCompanies; 2004: p. 259-62. 2. Lauderdale DS, Thisted RA, W
4. Kaneko K, Tsuchiya K, Kawamura R, et al. Low prevalence of hypercalciuria in Japanese children. *Nephron*, 2002;91(3):439-43
5. Manz F, Kehrt R, Lausen B, et al. Urinary calcium excretion in healthy children and adolescents. *Pediatr Nephrol*. 1999;13(9): 894-9.
6. De Santo NG, Di Iorio B, Capasso G, et al: Population based data on urinary excretion of calcium, magnesium, oxalate, phosphate and uric acid from Cimitile (southern Italy) *Pediatr Nephrol*. 1992;6(2):149-57.
7. O'Brien KO, Abrams SA, Stuff JE, et al. Variable related to urinary calcium excretion in young girls. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*, 1996;23(1):8-1
8. Alconcher LF, Castro C, Quintana A, et al. Urinary calcium excretion in healthy school children. *Pediatr Nephrol*. 1997;11(2):186-8.
9. Berchem G, Cevit O, Toksoy HB, et al. Asymptomatic hypercalciuria: Prevalence and metabolic characteristics. *Indian J Pediatr*. 2001;68(4):315-8
10. Alon U, Warady BA, Hellerstein S. Hypercalciuria in the frequency-dysuria syndrome of childhood. *J Pediatr* 1990; 116:103-5
11. Coe FL, Parks JH, Moore ES (1979) Familial idiopathic hypercalciuria. *N Engl J Med* 300:337-340
12. Polito C, La Manna A, Cioce F, Villani J, Nappi B, Di Toro R. Clinical presentation and natural course of idiopathic hypercalciuria in children. *Pediatr Nephrol* 2000; 15:211-4.
13. Reed BY, Heller HJ, Gitomer WL, Pak CY (1999) Mapping a gene defect in absorptive hypercalciuria to chromosome 1q23.3-q24. *J Clin Endocrinol Metab* 84:3907-3913
14. Favus MJ, Karnauskas AJ, Parks JH, Coe FL: Peripheral blood monocyte vitamin D receptor levels are elevated in patients with idiopathic hypercalciuria. *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 4937-4943
15. Pak CY, Kaplan R, Bone H, Townsend J, Waters O (1975) A simple test for the diagnosis of absorptive, resorptive and renal hypercalciuria. *N Engl J Med* 292:497-500