

İkincil hiperparatiroidiye bağlı oluşan bir Brown tümörü

Hülya KARADAYI-ERGİN(*), Sabahat ALIŞIR(**), Aysun SEVÜK(**), Zeliha AKSOY(***)
Serap HEKİMOĞLU(****)

SUMMARY

Brown tumour in patients with hyperparathyroidism

Brown tumour is one of the forms in which fibrous cystic osteitis, which represents the terminal stage of the bone remodeling processes during hyperparathyroidism, is manifested. In histological terms, Brown tumours are made up by a cell population consisting of plurinucleate giant cells, resembling osteoclastic cells, among which recent haemohagic infiltrates and hemosiderin deposits (hence the Brown colour) are often found.

For years Brown tumour was regarded as a typical lesion of primary hyperparathyroidism, but cases of Brown tumour in patients with hyperparathyroidism secondary to renal failure were increasingly often reported in the literature.

Key words: Brown tumour, hyperparathyroidism, renal failure

Anahtar kelimeler: Brown tümörü, hiperparatiroidizm, böbrek yetersizliği

OLGU

M.Ç.: 35 yaşında bayan hasta. 1991-1999 yılları arasında hemodiyaliz programında iken damar problemi nedeniyle sürekli ayakta periton diyalizi (SAPD) programına alınmış. Böbrek yetersizliği tedavisinin 8. yılında vücudunun çeşitli yerlerinde, farklı büyüklüklerde kitlelerin oluşması üzerine kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde yüz, çene altı, el sırtı ve sol hemitoraksta 11-12. kotlar üzerinde çeşitli büyüklüklerde kitleler tespit edildi. Yüzde sol yanakta 34 mm (Şekil 1), sol hemitoraksta 50x70 mm (Şekil 2), el sırtında 30x50 mm boyutlarında keskin sınırlı, sert ve fiske kitleler mevcuttu. Hasta bu dönemde kalsiyum asetat (1500 mg), dokzasozin (4 mg), ramipril (5 mg), kalsitriol 3 ug/gün almakta idi.

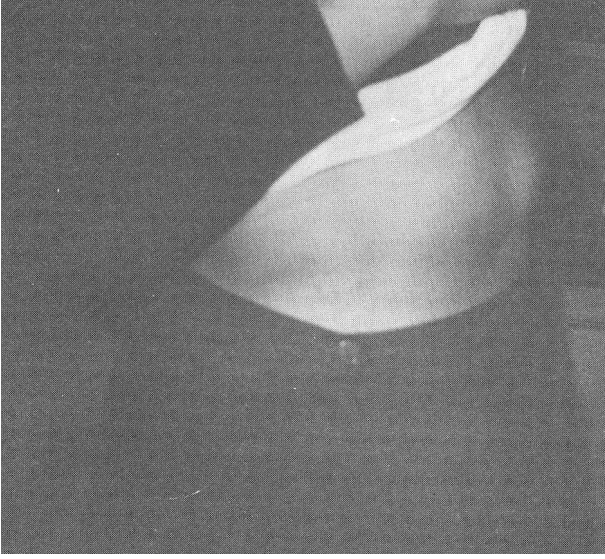
Laboratuvar bulguları; üre 70 mg/dl, kreatin 5 mg/dl, kalsiyum 9.5 mg/dl, fosfor 4.8 mg/dl, alkalin fosfat 1334 U/L, PTH 1300 pg/L, alüminyum 11 µg/L, Hb 10.1 g/dl, hematokrit:



Resim 1. Hastada yüzde sol yanakta 34 mm'lik kitle

rit: 30.5 (%), Ca X P 45.6, diğer biyokimyasal sonuçlar normal bulundu. Hastada bu bulgularla sekonder hiperparatiroidi düşünülerek görüntüleme yöntemlerine başvuruldu. Paratiroid ultrasonografisi ve sintigrafisi sonucunda paratiroid bezde adenom tespit edildi. Servikal ve toraks tomografilerinde her iki hemitoraksta ve mandibulada ekspansif, osseöz lezyonlar tespit edildi (osteitis fibrosa sistika). Servikal MRG'de ise C4 vertebra korpusunda kistik natürde kitlesel lezyon saptandı.

Hastanın sol hemitoraks yan duvarında bulunan kitlesine ince iğne aspirasyon biyopsisi yapıldı. Histopatolojik sonuç; eritrositten çok zengin, hemosiderin yüklü makrofajlar, plump fibroblastlar ve osteoklastik dev hücreler şeklinde rapor edildi. Patolojik inceleme, servikal MRG ve klinik değerlendirme sonucunda hastaya Brown tümörü tanısı konuldu. Laboratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemleri paratiroid adenomuna



Resim 2. Hastada sol hemitoraksta 50x70 mm'lik kitle

bağlı hiperparatiroidiye desteklemektedir. Hastanın kalsiyum bağlayıcı ilacı yumuşak doku kalsifikasyonlarını önlemek amacı ile kalsiyum içermeyen bir preparat olan sevalemer hidroklorit ile, yine aynı amaçla kullanılan diyalizat kalsiyum içeriği 1.25 mEq/l olarak değiştirildi. Paratiroidde adenom tespit edilen hasta paratiroidektomi yapılmak üzere cerrahi servisine nakledildi.

TARTIŞMA

Diyaliz hastalarında oluşan kemik hastalıklarının çoğunun etyolojisinde sekonder hiperparatiroidizm rol oynar. Glomeruler filtrasyon hızı 20-40 ml/dakikaya düştüğü zaman kronik böbrek hastalıklarında hiperparatiroidizm oluşmaya başlar. Hiperparatiroidizmin bilinen nedenleri hipokalsemi ve böbrekte 25-hidroksi vitamin D3'ün 1-hidroksilasyonunun azalması ve bunun sonucu dolaşan kalsitriol düzeyinin düşmesidir. Kalsitriol, paratiroid hücrelerinde PTH sentezini inhibe eder. Üremide sürekli kalsiyum eksikliği ve kalsitriol inhibisyonu paratiroid glandlarının orijinal büyüklüklerinin birkaç katına çıkmasına neden olur ve sekonder hiperparatiroidizm gelişir. Hastalık asemptomatik olabilir. En sık görülen semptomlar ağrı, patolojik fraktür, yumuşak doku kalsifikasyonları şeklindedir. İskelette artmış osteoklastik aktivite nedeniyle osteoliz gelişir, trabeküller resorbe olur ve daha sonrasında kemik kistleri (Brown tümörleri) ortaya çıkar (2).

Brown tümörü hiperparatiroidizmle ilişkili metabolik bir kemik lezyonudur. Kemik lezyonları unifokal ya da multifokal olabilir (3). İlerlemiş hiperparatiroidizm ol-

gularının çoğunda bu lezyonların öncesinde osteitis fibroza sistikaya bağlı tipik kemik lezyonları tespit edilir. Kemik hastalıklarının klinik ve radyolojik bulguları olguların % 25'inde tespit edilebilir. Özgül röntgen bulgusu klinikte bilhassa falanksların radial kenarları etrafında, klavikulanın sternal ucunda ve diğer kemiklerin kenarları boyunca olan subperiostal kemik resorbsiyonlarıdır. Lusent kemik lezyonları, Brown tümörlerini işaret eder (1). Brown tümörlerinin patolojisinde fibrozis, hemeroji, nekroz ve bir çok dev hücre görülür (2). Histoloji tanıyı her zaman kesinleştirmez, çünkü benzer mikroskobik ve makroskobik özellikler dev hücreli tümör, dev hücreli granülom ve anevrizmal kemik kistlerinde de bulunabilir. Ayırıcı tanı; klinik değerlendirme, biyokimyasal ve radyolojik bulgularla birlikte yapılır (3). Bizim olgumuzda da tanıda yüz, çene altı, el sırtı ve göğüsteki lezyonların makroskobik ve patolojik değerlendirilmesi, serum kalsiyum değerleri ile uyumsuz kan PTH düzeyleri ve radyolojik bulgularla konuldu.

Brown tümörleri hemodiyaliz hastalarında hiperparatiroidizmin bulgusu olarak nadir de olsa karşımıza çıkabilir (4). Histolojik bulgu olarak çok çekirdekli, osteoklastik dev hücreler, ovoid çekirdekler içeren iğsi veya fibriller hücreler, anlamlı miktarda granüler kalsiyum birikimi görülür (5). Osteitis fibrozada daha erken dönemlerde görülebilen kemik ağrısı ve kırıklar bu hastalarda genellikle daha geç dönemlerde görülür. Hemodiyalize bağlı amiloidoz gelişen hastalarda da benzer kemik kistleri oluşabilir, ancak bunlar çoğunlukla subkondral yerleşimli ve diyalizde ağırlı lezyonlardır. Brown tümöründe ise lezyonlar kemiğin korteksindedir ve diyalizde artan bir ağrı şikayeti yoktur. Hastalığın tedavisi cerrahidir, medikal tedavi başarısızdır (6).

KAYNAKLAR

1. Arslan M, Çakır N: Paratiroid bezler ve hiperkalsemi . Temel İç Hastalıkları 1784-1785, 1998.
2. Tuncel E: Metabolik ve Endokrin Hastalıklar. Diagnostik Radyoloji 59-60, 1998.
3. Cicconetti A, Matteini C, Piro FR: Differential diagnosis in a case of Brown tumour caused by primary hyperparathyroidism. Minerva Stomatol 48(11):553-558, 1999.
4. Tarello F, Ottone S, DE Giovanni PP, Berrone S: Brown tumour of the jaws. Minerva Stomatol 45(10):465-470, 1996.
5. Gupta RK, Voss DM, Mc Huthison A, Hatfield PJ: Osteitis fibrosa cystica (Brown tumour) in a patient with renal transplantation. Report of case with aspiration cytodiagnosis. Acta Cytol 36(4):555-8, 1992.
6. Ozen S, Saatçi U, Sayek I, Besim AÇ, Topaloğlu R: Brown tumour as a complication of secondary hyperparathyroidism in uraemia: A case report. Int Urol Nephrol 26(5):481-4, 1994.