

GŁĘBOKIE ZABURZENIA MINERALIZACJI TKANKI KOSTNEJ I ZŁAMANIA PATOLOGICZNE U PACJENTKI Z KWASICĄ [...]

**II Środkowo Europejski Kongres Osteoporozy i Osteoartrozy oraz
XIV Zjazd Polskiego Towarzystwa Osteoartrologii i Polskiej
Fundacji Osteoporozy, Kraków 11-13.10.2007**

Streszczenia:

Ortopedia Traumatologia Rehabilitacja 2007, vol 9 (Suppl. 2),
s180-181.

P35

**GŁĘBOKIE ZABURZENIA MINERALIZACJI TKANKI KOSTNEJ I ZŁAMANIA
PATOLOGICZNE U PACJENTKI Z KWASICĄ METABOLICZNĄ SPOWODOWANĄ
STOSOWANIEM LECZENIA PRZECIWPADACZKOWEGO**

Koźłataj W., Szewczyk L.

Klinika Endokrynologii i Neurologii Dziecięcej AM w Lublinie

Słowa kluczowe: osteoporoza, Z-score, złamania patologiczne,
padaczka, topiramate

Wstęp

Zaburzenia mineralizacji tkanki kostnej spowodowane mogą być zarówno przyczynami genetycznymi, jak i zaburzeniami metabolicznymi wynikającymi z działania niekorzystnych czynników pochodzenia egzogenego lub/i endogenego. Wśród czynników egzogenych coraz większą rolę odgrywać zaczynają leki, w tym leki przeciwpadaczkowe.

Cel pracy

Celem pracy jest zwrócenie uwagi na niekorzystne efekty przewlekłej terapii przeciwdrgawkowej na stan mineralizacji tkanki kostnej.

Opis przypadku

O.F. 6-letnia dziewczynka, w wieku 4,5 lat przebyła ciężkie zapalenie opon i mózgu. W następstwie padaczka oraz ciężkie kalectwo ruchowe (niedowład spastyczny czterokończynowy) oraz padaczka wymagająca terapii wielolekowej. Pacjentka otrzymywała różne kombinacje leków przeciwpadaczkowych, w tym przez ponad 1 rok lek Topamax (topiramate). Pacjentka rehabilitowana – w trakcie rehabilitacji 3 krotne złamania patologiczne kości długich. Rtg kości długich – „poroza kości”. W bad DEXA BMD L2-L4 Z-score < -3.2 s.d. Analiza historii choroby dziecka pozwala zakładać, że zaburzenia mineralizacji mogły mieć związek zarówno z efektami ubocznymi stosowanego leku, niedoborem witaminy D, jak i wyraźnie obniżoną aktywnością ruchową – osteoporoza z unieruchomienia. W momencie ustalenia istoty schorzenia gazometria arterializowanej krwi włośniczkowej: pH 7.36, HCO₃ akt 19.5 mmol/l (n.: 23-28), pCO₂ 34 mm Hg (skompensowana kwasica metaboliczna), kalcemie 2.22-2.24 mmol/l, P0₄ 1.48 mmol/l, ALP 263 U/l, 25OHD 17.3 ng/ml (n. 20-54), 1,25(OH)₂D 117.3 pg/ml (n.15-70). II poranna porcja moczu Ca/cr 1.22-1.28 mmol/mmol. Po konsultacji, neurolog dokonał zmiany schematu leczenia. Efekty terapeutyczne są porównywalne z tymi, jakie uzyskano podczas leczenia prep. topiramate. Początkowo stan gospodarki Ca-P, a zwłaszcza tendencja do wysokich kalciurii (Ca/cr 1.0-1.28 mmol/mmol) były wskazaniem do zastosowania jedynie prep.: hydrochlorothiazide, preparatów witaminowych z grupy B oraz witaminy C i E. Dopiero po 3 tygodniach zaistniała możliwość (zmniejszenie kalciurii) do dodatkowego podawania cholecalciferolum, alphadiolum i niewielkich ilości soli wapniowych (rzędu ok. 30 mg Ca elementarnego na kg cc./dobę). Już po 6 miesiącach leczenia mineralizacja tkanki kostnej (pomimo nadal małej aktywności ruchowej) uległa wyraźnej poprawie (DEXA BMD L2-L4 Z -score -2.4 s.d.). W tym czasie bez epizodów złamań patologicznych.

Wniosek

Leki indukujące kwasice metaboliczną należy stosować ostrożnie, gdyż tego typu terapia grozi bardzo poważnymi

zaburzeniami mineralizacji tkanki kostnej i w efekcie złamaniami patologicznymi.

P35

SERIOUS BONE MINERALIZATION DISTURBANCES AND PATHOLOGIC FRACTURES IN THE GIRL WITH METABOLIC ACIDOSIS CAUSED BY ANTIEPILEPTIC THERAPY

Koźłataj W., Szewczyk L.

Department of Endocrinology and Neurology, Medical University, Lublin, Poland

Key words: osteoporosis, Z-score, pathologic fractures, epilepsy, topiramate

Introduction

Bone mineral density disturbances are caused by some genetic factors as well as metabolic disorders being effects of endogenous and exogenous noxious acting on bone tissue. Among exogenous harmful factors, the very important role play drugs, especially those being applied as elements of long-term treatments. To quote examples to support this, antiepileptic drugs are usually mentioned.

Aim of the study

In this paper we want to present the possible harmful effects of long-term antiepileptic treatment on bone tissue mineralization.

Case report

O.F. the 6 years old girl, at the age of 4.5 she had been suffering from purulent meningoencephalitis. As a consequence serious physical disability (spastic tetraparesis) and epilepsy appeared. Among other antiepileptic drugs she has been taking Topamax (topiramate) – therapy lasted for more than a year.

In meantime in the course of rehabilitation procedures (carried out because of her physical disability) 3 episodes of pathologic fractures appeared.

X-ray examination: "osteoporosis" suggestions. DEXA BMD L2-L4 Z -score < -3.2 s.d.

The patient's medical history suggests that the bone mineralization disturbances were caused by side effects of mentioned therapy, vitamin D insufficiency, as well as by hypoactivity (spastic tetraparesis)- immobilization osteoporosis.

When the diagnosis was settled, the following laboratory data were achieved: arterial blood gasometry- pH 7.36, HCO₃ actual 19.5 mmol/l (n.: 23-28), pCO₂ 34 mm Hg (compensated metabolic acidosis), serum calcium 2.22-2.24 mmol/l, P₀₄ 1.48 mmol/l, ALP 263 U/l, 25OHD 17.3 ng/ml (n.: 20-54), 1,25(OH)₂D 117.3 pg/ml (n. (15-70)). Fasting urinary calcium/creatinine ratio (UCa/creatinine ratio) 1.22-1.28 mmol/mmol (normal values up to 0.5).

Because of these problems, the neurologist changed scheme of antiepileptic therapy (topiramate became eliminated). Clinical neurological effects are much the same, as before. At first, because of high UCa/creatinine ratios the patient was cured with the help of hydrochlorothiazide and vitamins B, C and E. 3 weeks later, when the calciuria was normalized, cholecalciferolum, alphadiolum and not much calcium salts (up to 30 mg elementary calcium/kg body mass daily were given to this girl).

During 6 months of described therapy, bone mineralization (instead of unsatisfied motor activity) significantly increased (DEXA BMD L2-L4 Z -score -2.4 s.d.). In this time pathological fractures did not appeared.

Conclusion

The special attention must be paid to drugs inducing metabolic acidosis, because they cause serious bone mineral disturbances leading to pathological fractures.