

Bulantı ve kusmayla başvuran bir addison olgusu

A case of addison's disease presented with nausea and vomiting

Cengiz BÖLÜKBAŞ¹, F. Füsün BÖLÜKBAŞ¹, Suzan TABUR², Mehmet ASLAN², Ahmet Ö. KÖYLÜ², Tevfik SABUNCU³

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı¹, İç Hastalıkları Anabilim Dalı², Endokrinoloji Bilim Dalı³, Şanlıurfa

Nadir görülen Addison hastalığı, sıklıkla nonspesifik semptomlar ile seyrederek. Bir yıldır bulantı, halsizlik, son 3 aydır da bulantıya eşlik eden, gıda alımı ile ilişkisiz kusma ve kilo kaybı ile başvuran ve Addison hastalığı tanısı alan 58 yaşında kadın olgu sunulmuştur. Tanı gecikmesi veya yetersizliğinde yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olan bu nedenle yüksek klinik şüphe gerektiren Addison hastalığı bulantı ve kusma yakınmaları ile başvuran olgularda sebepler arasında akla gelmelidir.

Anahtar sözcükler: Addison hastalığı, bulantı, kusma, gastrointestinal sistem

Addison's disease usually progresses with non-specific symptoms. We reported a 58 year old woman with Addison's disease, presented with one year history of nausea, fatigue and vomiting unrelated to food intake, and weight loss for last 3 months. In Addison's disease, morbidity and mortality usually are due to failure or delay in making the diagnosis. Thus, diagnosing Addison's disease requires a high degree of clinical suspicion in the differential diagnosis of nausea and vomiting.

Key words: Addison's disease, nausea, vomiting, gastrointestinal system

GİRİŞ VE AMAÇ

Bulantı ve kusma ilk basamak sağlık merkezlerinden, gastroenteroloji polikliniklerine kadar uzanım gösteren, hekimlerin sık karşılaştıkları sağlık problemlerinden biridir.

Kronik bulantı ve kusmanın sebepleri inflamatuvar, mekanik, nörojenik, metabolik, hormonal, psikolojik, ilaçlar, çevresel toksinler ve malinite gibi çok geniş bir yelpazenin içerisinde incelenebilir (1). Doğru tanıya varmak için dikkatli bir anamnez, fizik inceleme ve klinik yaklaşım gerekir.

Nadir görülen Addison hastalığı, sıklıkla nonspesifik semptomlar göstermesi nedeni ile, tanısında klinik yüksek şüphe gerektirmektedir (2). Bu yazıda ön planda bulantı, kusma yakınmalarıyla gastroenteroloji polikliniğine başvuran ve Addison hastalığı tanısı konulan bir olguyu sunduk.

OLGU

Başka bir sağlık merkezinden Gastroenteroloji polikliniğine sevk edilen, 58 yaşında kadın olgu 1 yıldır bulantı, halsizlik, son 3 aydır da bulantıya eşlik eden, gıda alımı ile ilişkisiz kusma ve kilo kaybı tanımlamaktaydı. Bir yıl içinde bu nedenlerle 2 kez hastaneye yattığını ve çeşitli tetkik ve

tedaviler görmesine rağmen şikayetlerinde gerileme olmadığını, halsizliğinin ileri derecede arttığını, psikiyatrik tedavi de gördüğünü ifade eden olgu gastroenteroloji kliniğine yatırıldı. Öz ve soy geçmişinde özellik yoktu. Sigara, alkol ve ilaç bağımlılığı yoktu.

Fizik muayenesinde TA: 90/60 mmHg, Nb: 88/dk, koltuk altı ateşi: 36.6°C, genel durum orta, şuur açık ve koopere olan olgunun hafif hipotansif olması dışında fizik muayenesinde bir özellik yoktu. İlk yatışında yapılan temel laboratuvar incelemelerinde Üre: 87mg/dL, Kreatinin: 1.4mg/dL, Na: 127mEq/L, K: 5.8mEq/L dışında bir özellik yoktu. Tiroid fonksiyon testleri normal sınırlarda idi. EKG ve Akciğer grafisinde bir özellik saptanmadı. KBB ve nöroloji konsültasyonlarında özellik saptanmadı. Özofagogastroduodenoskopi de pangastrit ve histopatolojik incelemesinde kronik gastrit ve *Helikobakter pylori* varlığı saptanarak bunlara yönelik tedaviye başlandı. Sıvı ve elektrolit tedavisinden ve semptomatik yaklaşımdan sonra üre, kreatinin ve sodyum düzeyleri normal sınırlara geldi. Ancak potasyum yüksekliği değişmedi. Olgunun potasyum düzeyinin üst sınırdaki seyretmesi, halsizlik ve bulantı şikayetlerinin gerilememesi üzerine plazma kortizol seviyesi isten-

di. Sabah açlık düzeyinin 2.6 µg/mL (Normal değerleri: 10-23) çıkması üzerine Endokrinoloji konsültasyonu istendi. Hızlı ACTH testi [Tetracosactide (Synacten)] 0.5mg İM yapıldı. Plazma adrenocorticotrophic hormon (ACTH) düzeyi 500pg/mL (Normal değerleri: 5-48 pq/ml) olarak yüksek değerde çıktı. Synacten testinde, 0, 30. ve 60. dakikalarda ölçülen plazma kortizol değerleri düşük çıktı (sırasıyla, 2.4, 2.6, 3.2 µg/mL). Primer adrenokortikal yetmezlik düşünülen olguya metil prednizolon 8mg/gün, fludrokortizon 100 µg/gün başlandı. Tetkik ve tedavisinin devamı açısından endokrinoloji kliniğine devredildi. Tedavi sonrası olgunun klinik tablosu hızla düzeldi. Takipte 1. ayın sonunda bulantı ve kusma yakınmalarının hiç kalmadığı, halsizliğinin kaybolduğu ve işlerini tek başına yapacak düzeye geldiği, kilo artışının olduğu belirlendi.

TARTIŞMA

Addison hastalığı, adrenal korteksin fonksiyon bozukluğu veya yıkımı sonucu gelişen adrenokortikal yetmezliktir (3). Oldukça nadir görülüp, prevalansı milyonda 60 vakadır (4). Semptomların nonspesifikliği ve cilt pigmentasyonunun sinsi gelişmesi hatta gelişmemesinden, semptomlar hastanın kendisi ve yakınları tarafından fark edilmeyebilir (5). Tanı konmadığı takdirde gereksiz morbidite ve mortaliteye sebep olur (6). Başlıca klinik özellikleri halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı, hiperpigmentasyon, bulantı, kusma daha az sıklıkta diyare gibi gastrointestinal ve postural şikayetlerdir (7).

Bulantı, kusma ve halsizlik şikayetleriyle incelediğimiz olguda öncelikle, iyi bir anemnez ile akut tablo ekarte edildikten sonra kronik bulantı ve kusmanın ayırıcı tanısına gidildi. Başlangıçta basit laboratuvar tetkikleri ile birlikte değerlendirildiğinde üre ve kreatinin değerlerinin sıvı replasmanından sonra düzelmesi altta yatan bir böbrek hastalığından bizi uzaklaştırdı. Gerek fizik muayene bulguları, gerekse ultrasonografi, ayakta direkt batın grafisi ve bilgisayarlı karın tomogra-

fisi gibi radyolojik parametrelerle birlikte değerlendirildiğinde mekanik veya fonksiyonel bir gastrointestinal sistem hastalığından uzaklaşıldı.

Yapılan özofagogastroduodenoskopisinde pan-gastrit saptanması ve *Helicobacter pylorinin* pozitif olması üzerine bunlara yönelik tedavi yapıldı. Ancak klinik düzelme görülmedi. Kulak Burun Boğaz ve Nöroloji konsültasyonlarında bulantı-kusmaları izah edecek bir patolojiye rastlanmadı. Bu arada sıvı ve elektrolit tedavisi ile plazma sodyum seviyesi normale döndüğü halde potasyum yine normalin üst seviyelerinde seyretti. Bu bulgularla adrenokortikal yetmezlik açısından plazma kortizol düzeyi istendi. Plasma kortizol düzeyinin düşük gelmesi üzerine endokrinoloji konsültasyonu istendi. Adrenal yetmezlik düşünülerek primer mi sekonder mi ayırıcı tanısına gidebilmek için plazma ACTH düzeyine bakıldı. ACTH değeri oldukça yüksek çıktı. Genellikle primer adrenal yetersizlikli hastalarda plazma ACTH değeri 250 pg/ml nin üzerindedir (8). Bizim olgumuzda ACTH yüksekliği, Synacten testine yanıt olmayışı, bunun yanı sıra anemnezde eksojen glikokortikoid alımının olmayışı nedeniyle sekonder ve tersiyer adrenal yetersizlik tanılarından uzaklaşıldı. Primer adrenokortikal yetmezlik düşünülen olguya metil prednizolon 8mg/gün ve fludrokortizon 100 µg /gün başlandı. Tedavi sonrası olgunun şikayetleri hızla azaldı. Bu arada primer adrenokortikal yetmezlik sebeplerini araştırmak ve takibi açısından olgu endokrinoloji kliniğine devredildi. Çekilen bilgisayarlı karın tomografisinde her iki adrenalde 2 cm'lik birer adet kistik yapı izlendi. İnsidentaloma açısından kistler takibe alındı. Yaklaşık 1 ay sonra hastanın yakınmalarının hiç olmadığı ve bu arada iştahının arttığı ve 4-5 kilo aldığı belirlendi.

Sonuç olarak, tanı gecikmesi veya yetersizliğinde yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olan bu nedenle klinik yüksek şüphe gerektiren Addison hastalığı bulantı ve kusma yakınmaları ile başvuran olgularda sebepler arasında akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Mathias JR, Clench MH. Nausea and vomiting. In: Brandt LJ, editor. *Clinical practice of gastroenterology*. Philadelphia. *Current Medicine* 1999; 215-25.
2. Armstrong L, Bell PM. Addison's disease presenting as reduced insulin requirement in insulin dependent diabetes. *BMJ* 1996; 312 (7046): 1601-2.
3. Irvine WJ, Stewart AG, Scarth L. A clinical and immunological study of adrenocortical insufficiency (Addison's disease). *Clin Exp Immunol*. 1967; 2(1): 31-70.
4. Oelkers W. Adrenal insufficiency. *N Engl J Med* 1996; 335(16): 1206-12.

Bulanti-kusma ve Addison hastalığı

5. Barnett AH, Espiner EA, Donald RA. Patients presenting with Addison's disease need not be pigmented. *Postgrad Med J* 1982; 58(685): 690-2.
6. Ten S, New M, Maclaren N. Clinical review 130: Addison's disease 2001. *J Clin Endocrinol Metab.* 2001; 86(7): 2909-22.
7. Miller WL, Tyrell JB. The adrenal cortex. In: Felig P, Baxter JD, Frohman LA, Broadus AE, editors. *Endocrinology and metabolism.* 3rd ed. New York. McGraw-Hill 1995: 642-59.
8. Tyrell JB, Aron DC, Forsham PH. Glucocorticoids and adrenal androgens. In: Greenspan FS, Editor. *Basic and Clinical Endocrinology.* 3rd ed. New Jersey. Prentice Hall, 1991; 323-59.