

ERİŞKİNLERDE HİPOKALSEMİYE BAĞLI STATUS EPİLEPTİKUS

Zekeriya Alioğlu*, Ufuk Şener**, Okan Bölükbaşı***,
Mehmet Özmenoğlu****, Sezer Ş. Komsuoğlu*****

Hipokalsemi sıklıkla hipoparatiroidizme bağlı olarak gelişmektedir. Nörolojik bulgular sinir sisteminin uyarılabilirliğindeki değişikliklere bağlıdır. Hipokalsemiye bağlı status epileptikus çok nadir olarak görülmektedir. Acil polikliniğine status epileptikus nedeni ile başvuran iki hastanın laboratuvar incelemelerinde kan kalsiyum düzeyi ve parathormon düzeyi düşük, fosfor düzeyi yüksek olarak tespit edildi. Hastalarda epileptik nöbetler, intravenöz kalsiyum replasman tedavisi ile kan kalsiyum düzeyi normale geldikten sonra durdu.

Anabtar kelimeler: Hipokalsemi, status epileptikus.

Status Epilepticus Due To Hypocalcemia In The Adults

Hypocalcemia is usually associated with hypoparathyroidism. The neurological symptoms are due to the enhanced excitability of the nervous system. In these patients, status epilepticus very rarely occurs. Two patients with status epilepticus picture admitted to casualty ward. Their blood chemistry revealed low calcium, high phosphorus and parathormon levels. Intravenous calcium replacement therapy were started and seizures were stopped with normalization of serum calcium levels.

Keywords: Hypocalcemia, epileptic seizures.

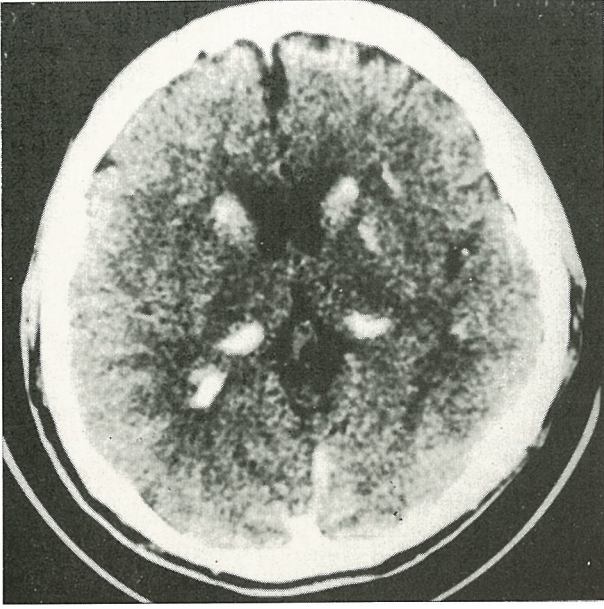
Epileptik olmayan erişkinlerde status epileptikus kafa travması, santral sinir sistemi enfeksiyonları, başta frontal lob lokalizasyonlu olmak üzere intrakranial yer işgal eden lezyonlar, serebrovasküler olaylar, metabolik nedenler, hipoksi ve yüksek doz ilaç alımına bağlı ortaya çıkabilmektedir (4). Çocukluk yaş grubunda status epileptikus nedeni olarak sıklıkla gözlenen hipokalsemi erişkinde ise nadiren bildirilmektedir (5). Hipokalsemiye bağlı olarak irritabilite, ajitasyon, deliryum veya konfüzyon gibi bilinç değişiklikleri, epileptik nöbetler, halüsinasyonların var olduğu akut bir nörolojik tablo gelişebileceği gibi, depresyon, demans ve epileptik nöbetlerin birlikte olduğu kronik bir klinik tablo da ortaya çıkabilmektedir (2,10).

Bu yazıda kliniğimize status epileptikus ile başvuran ve etyolojide hipokalsemi saptanan iki erişkin hastanın klinik ve laboratuvar bulguları sunulmuş ve literatür bilgisi ışığında bu nadir klinik tablonun özellikleri gözden geçirilmiştir.

* Yrd. Doç. Dr.
*** Araş. Gör. Dr.
**** Doç. Dr.
KTÜ Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Trabzon
** Yrd. Doç. Dr.
***** Prof. Dr.
Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İzmit

VAKALAR

Vaka 1. 45 yaşında erkek hasta kliniğimize son 24 saat içinde gelişen status epileptikus nedeniyle getirildi. Hastanın öyküsünden iki yıldır 1-2/ay sıklıkla generalize tonik-klonik nöbeti olduğu ve antiepileptik ilaç (difenilhidantoin: 300 mg/gün) kullandığı öğrenildi. Hastanın rutin laboratuvar tetkikleri normal olarak değerlendirildi. Serum kalsiyum düzeyi 8.0 mg/dl; fosfor düzeyi 5.8 mg/dl ve parathormon düzeyi 0.14 mg/ml (normal: 0.22-0.66 mg/ml) idi. Elektrokardiografide (EKG) hipokalsemi varlığını destekleyen bulgu olarak Q-T mesafesinin uzadığı gözlemlendi. Hastanın epileptik nöbetlerinin kontrol altına alındıktan sonra çekilen elektroensefalografisinde (EEG) zemin aktivitesinin temel olarak teta frekansından oluştuğu ve kısa sikluslar ile beta ritminin varlığı gözlenirken epileptiform anomali, aktivasyon yöntemlerinin kullanılmasına rağmen saptanmadı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) bilateral ve simetrik olmak üzere nükleus kaudatus, nükleus lentiformisi içine alan kalsifikasyon alanının varlığı görüldü (Resim 1). Tedavide 30 mg/gün diazepam ve 30 cc %10'luk kalsiyum glukonat uygulandı. Hastanın nöbetleri birinci günün sonunda kontrol altına alındı. Hastanın bu dönemde yapılan nörolojik muayenesi normal olarak değerlendirildi.



Resim 1. Bilgisayarlı beyin tomografisinde nükleus kaudatus ve nükleus lentiformisde bilateral kalsifikasyon izlenmektedir.

Vaka 2. 60 yaşında bayan hasta kliniğimize status epileptikus nedeniyle getirildi. Öyküsünde 9 yıl önce subtotal tiroidektomi yapıldığı, 3 yıldır 4-5/yıl sıklıkla generalize tonik-klonik nöbet geçirdiği, kendisine önerilen antiepileptik tedaviyi düzensiz kullandığı, 6 aydır küçük adımlar ile yürüdüğü, 1 aydan beri etrafına karşı ilgisiz olduğu ve uygunsuz emosyonel tepkilerinin var olduğu öğrenildi. Hastanın rutin laboratuvar tetkikleri normal olarak değerlendirildi. Serum kalsiyum düzeyi 7.6 mg, fosfor düzeyi 5.9 mg ve parathormon düzeyi 0.11 mgr/ml olarak saptandı. EKG ve EEG bulguları diğer hasta ile aynı idi. BBT de yaşa bağlı atrofik değişikliklerin varlığı dışında normal olarak değerlendirildi. Hastanın aynı tedavi ile nöbetleri kontrol altına alındı ve takiben yapılan nörolojik incelemesinde bilateral rijitite ve bradikinezinin varlığı gözlemlendi. Mental incelemede belirgin apati ve dikkat bozukluğu bulguları mevcuttu.

Her iki hasta akut devreyi takiben oral kalsiyum tedavisine alındı. 6 ay sonra yapılan poliklinik kontrolünde her iki hastanın nöbetsiz olduğu öğrenildi ve nörolojik muayeneleri normal olarak değerlendirildi.

TARTIŞMA

Hipokalsemi yenidoğan döneminde gözlenen epileptik nöbetlerin en sık nedenlerinden biri olmasına rağmen, erişkinlerde hipokalseminin nöbet ile sunumu oldukça nadirdir (1). Sıklıkla ortaya çıkan nörolojik bulgular

ağız etrafında ve parmaklarda paresteziler, tetanik kontraksiyonlara bağlı kas krampları, kronik vakalarda intrakranial basınç artışına bağlı olarak baş ağrıları, sıklıkla kore ve parkinsonizm olmak üzere ekstrapiramidal sistem bulguları ve vertebral laminalarda aşırı büyümeyle ilgili miyelopatilerdir. Akut devrede konfüzyon, deliryum, halüsinasyonlar ve depresyon, kronik devrede ise demans veya pseudodemans şeklinde olmak üzere bilinç değişiklikleri gelişebilmektedir (8,10). Sunulan vakaların birinde tedavi sonrası düzelen apati, dikkat bozukluğu ve depresyon tanımlanmakta idi.

Bu hastalarda tanının gecikmesi ve altta yatan nedene yönelik tedavinin yapılamaması status epileptikus gelişimine neden olabilmektedir. Hipokalsemiye bağlı status gelişimi epileptik nöbeti olan vakaların %5'inde gözlenmektedir (6). Nitekim bu çalışmada sunulan her iki hastada ortalama iki yıl boyunca antiepileptik tedavi kullanmalarına rağmen nöbet sıklığında azalma olmamış, status epileptikus gelişmiş ve nöbetler ancak kalsiyum replasman tedavisi ile önlenebilmiştir.

Erişkinlerde hipokalsemi genellikle hipoparatiroidizme bağlı olarak ortaya çıkmaktadır (2,8,10). Birinci vakada tiroid bezine ilişkin operasyon veya inflamasyon öyküsü olmamasına rağmen, ikinci vakaya 9 yıl önce subtotal tiroidektomi yapılmıştı. Tiroid cerrahisini izleyerek hipokalsemi gelişimi sıklıkla erken devrede olmaktadır (2). Ancak literatürde 23 yıl sonra hipokalsemi tanısı alan vakalarda bildirilmiştir (7). Vakamızda hipokalsemi post-operatif 9 uncu yılda ortaya çıkmıştır. Laboratuvar incelemesinde kan kalsiyum ve parathormon düzeylerinin düşük, fosfor düzeyinin yüksek bulunması ile birlikte böbrek fonksiyonlarının normal olması primer hipoparatiroidizm varlığını göstermektedir (9). Yine bu hastalarda hipokalsemi ile uyumlu EKG değişikliklerinin varlığı gözlenmiştir. Her iki hastanın klinik incelenmesinde tetani ve karpopedal spazm bulgularının olmadığı gözlenmiştir.

Hipoparatiroidizmde bazal ganglion kalsifikasyonları gelişebilmekte ve klinik incelemede parkinsonizm bulguları görülebilmektedir (8). İkinci hastamızda bradikinezi, rijidite, parkinsonian yürüyüş olmak üzere ekstrapiramidal sistem bulgularının varlığı gözlenmiş ve bu bulgular poliklinik izlemlerinde kaybolmuştu. Hipokalsemide bazal ganglionlarda kalsifikasyon gelişebilmekte ve sıklıkla simetrik olmaktadır. Ancak sunulan vakalarda olduğu gibi bu klinik ve radyolojik bulguların aynı hastada birlikteliği şart değildir (3).

Vakaların her ikisinde de kalsiyum replasman tedavisi ile nöbetler kontrol altına alınmış olup profilaktik antiepileptik tedavi gerekmemiştir.

Bu iki vakada olduğu gibi ileri yaşlarda ortaya çıkan epileptik nöbetlerde sık görülen nedenlerin yanısıra hipokalsemi, tiroid cerrahisi ve inflamasyonu öyküsü olmayan hastalarda da akla gelmelidir. Çünkü altta yatan neden ortadan kaldırılmadıkça klasik antiepileptik tedavi ile nöbetlerin önlenmesi mümkün olmayacak ve status epileptikus gibi ağır bir klinik tablo gelişebilecektir.

KAYNAKLAR

1. Adams RD, Victor M. Principles of Neurology, 3rd ed. New York: McGraw Hill, 1985:723
2. Bondy DC, Bondy PK, Feinstein AR, et al. The Merck Manual of Diagnosis and Therapy. 14th edition. London: Alginat, 1985:935-938
3. Chow KS, Lu DN. Primary hypoparathyroidism with basal ganglia calcification: report of a case. Acta Pediatr Sin (abst) 1989;69:232-239
4. DeLorenzo RJ. The epilepsies. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden DC, eds. Neurology in Clinical Practice. Butterworth-Heinemann, Boston 1991:1443-1477
5. Gross TV, Shinnar S. Convulsive status epilepticus in children. Epilepsia 1993;34(suppl 1):12-20
6. Gupta MM. Medical emergencies associated with disorders of calcium homestasis. J Assoc Physicians India (abst) 1989;37:629-631
7. Halperin I, Nubiola A, Vendrel J. Late onset hypocalcemia appearing years after thyroid surgery. J Endocrinol Invest (abst) 1989;12:419-420
8. Lockwood AH. Toxic and metabolic encephalopathies. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden DC, eds. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 1991:1365-1388
9. Nakanishi MS, Neshige R, Kuroda Y ve ark. A case of adult onset spike-wave stupor associated with hypoparathyroidism and hyperostosis frontalis interna. Rinso Shinkegaku (abst) 1990;30:1114-1117
10. Riggs JE. Neurological consequences of systemic disease. In Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Marsden DC, eds. Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann, 1991:841-86