

# EPİLEPSİYİ TAKLİT EDEN İDYOPATİK HİPOPARATİROİDİ OLGUSU

A CASE OF IDIOPATHIC HYPOPARATHYROIDISM MIMICKING EPILEPSY

Doğan ÖZKAN  
Gülten SOP  
Ümit YOKET

## SUMMARY

In this article, a case of idiopathic hypoparathyroidism which treated with antiepileptic agent for a long time is presented. After treatment with 1 25 (OH) 2 D3 (cholecalciferol) plus calcium, the patient has improved in clinical features and laboratory findings.

(Key words: Hypocalcemia, Parathyroid Hormone.)

## ÖZET

Bu makalede epilepsi tanısıyla uzun süre antiepileptik ilaç kullanan bir idiopatik hipoparatiroidi olgusu sunulmuştur. 1 25 (OH) kolekalsiferal ve kalsiyum tedavisinden sonra olgunun laboratuvar ve kilinik bulguları düzelmiştir.

(Anahtar sözcükler : Hipokalsemi, Paratiroid Hormon)

3. iç Hastalıkları Kliniği (Uz.Dr.G Sop, Kli. Şefi, Uz.Dr.D  
Özkan, Uz.Dr.Ü Yoket)  
SSK İzmir Eğitim Hastn. Bozyaka - İZMİR

Yazışma : Uz.Dr.D Özkan

Hipoparatiroidizm veya paratiroid hormon yetersizliği klinik olara nöromusküler hiperaktivite semptomları, biyokimyasal olarak da hipokalsemi, hiperfosfatem ve dolaşan paratiroid hormon düzeyinin yok denecek derecede azalması ile karakterizedir. Hipoparatiroidizmin en sık nedeni paratiroid bezinin cerrahi olarak çıkarılmasıdır. idyopatik ve fonksiyonel hipoparatiroidizm ise daha az sıklıkla oluşmaktadır. idyopatik hipoparatiroidizm spontan olarak ortaya çıkmakta ve hayatın erken veya geç evresinde bulunmasına göre sınıflandırılmaktadır (1).

Erken evrede hipoparatiroidi, adrenal yetmezlik, over yetmezliği gibi endokrin bozukluklarla birlikte ortaya çıkmaktadır (2). idyopatik hipoparatiroidizmin büyük çoğunluğu genellikle daha geç yaşlarda görülmekte ve yalnızca hipoparatiroidizm oluşmaktadır. Hipoparatiroidizmin klinik belirtileri hipokalseminin derecesi ve hastalığın süresi ile ilgilidir. Hipokalsemi, uyarılma eşiğinde düşme, tek bir uyarana tekrarlayan yanıtlar ve sinir sistemi dokularının sürekli aktivitesine neden olmaktadır. Tetani atağı genellikle ağız çevresinde hissizlik, karıncalanma hissi gibi belirtilerle başlamakta, yüzde ve ekstremitelerde kas kasmaları ile devam etmektedir. Daha jeneralize formdaki bir tetaniye ise uzun süren tonik kasılmalar takip edebilmekte ve tipik epileptiform bir nöbet meydana gelebilmektedir. Bu olgular epilepsi ile karışabilmektedir (2, 3, 4). Bulgaristan ve Türkiye'de epilepsi tanuları alarak uzun süre antiepileptik tedavi gören idyopatik hipoparatiroidi tanısıyla tedavide başarılı sonuç aldığımız bir olguyu sunuyoruz.

## OLGU

A.S. 39 yaşında, ev hanımı (Hastane Prot No.16145) 17.11.1993 tarihinde yorgunluk, halsizlik, el ve ayaklarda kasılma yakınmaları ile polikliniğe başvuran olgu ileri tetkik için kliniğimize yatırıldı. İlk kez 1989'da tonik klonik kasılmaları olan hastaya Bul-

garistan'da epilepsi tanısı konmuş; aynı yıl iki nöbet daha geçirmiş. Tegretol tablet başlanan olgu ilacını bir süre kullanıp bırakmış. 1990 yılında tekrar nöbet geçince Trakya Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniği'nde yatırılmış; yapılan nörolojik muayenesi ve elektroensefalografisi (EEG) normal olarak değerlendirilirken, çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde nükleus kaudatus ve nükleus lentiformiste kalsifikasyon saptanmış. Difetil hidantoin tedavisine başlanan hasta ilacını 300 mg/gün olarak üç yıl kadar kullanmış ancak son 3-4 aydır kullanmamış. Fizik muayenede; tansiyon arteryel: 100/60 mmHg, nabız: 84/dak, ateş: 36.5 idi. Trouseau ve Chvostek işaretlerinin olumsuzluğu dışında patolojik bulgu saptanmadı. Yapılan göz, nöroloji ve dermatoloji konsültasyonları normal olarak değerlendirildi.

Laboratuvar bulguları; sedimentasyon: 6-12 mm/saat, eritrosit: 3790000/mm<sup>3</sup>, Hb:%76, Ht:%40, lökosit: 5800/mm<sup>3</sup>, trombosit: 180000/mm<sup>3</sup> idi. Tam idrar tetkiki, AKŞ, üre, kreatinin normal sınırlarda idi. Na: 145 mEq/L, Ca: 4.9 mg/dl, Cl: 98 mEq/L P: 5.8 mEq/L, Mg: 1.99 mg/dl, total kolesterol: 176 mg/dl, trigliserid: 87 mg/dl, SGOT: 29 U/L, SGPT: 18 U/L, LDH: 756 U/L, CPK: 373 U/L, total bilirubin: 0.37 mg/dl, total protein: 7.4 g/dl, albumin: 4 g/dl, globulin: 3.7 g/dl, serum demiri: 117 mg/dl, demir bağlama kapasitesi: 4.92 MIU/ml, PTH: 0.1 pg/ml (RIA metodu ile N: 4.8 - 30.1) saptandı. Karın ultrasonografisi ve telekardiyografi normaldi. EKG'de QT uzaması (0.48 sn) saptandı. Kraniografide falks serebri kalsifikasyonu, bilgisayarlı beyin tomografisinde nükleus kaudatus ve nükleus lentiformiste kalsifikasyon saptandı. Olgunun öyküsünde cerrahi müdahale yoktu. Ayrıca laboratuvar bulguları ile fonksiyonel hipoparatiroidi tanısı konan olguya 1-25 dihidrosi kolekalsiferol (50 mikrogram/gün) ve kalsiyum (2 g/gün) tedavisine başlandı. Hastanın bir ay sonraki kontrolünde serum kalsiyum, fosfor ve paratiroid hormon seviyeleri ile klinik bulgularının tamamen düzeldiği saptandı.

## TARTIŞMA

Hipoparatiroidili olgularda öncelikle çocukluk çağı süresince konvülsiyonlar görülebilmekte ve grand-mal, jacksonian, fokal veya petit-mal epilepsi formlarının tümü gelişebilmektedir. Aynı zamanda idyopatik epilepsi de çocukluk çağında karşımıza çıkmaktadır. Erişkin çağda görülen epilepsi formlarında etiyolojik faktörler çok iyi araştırılmalıdır. Hipoparatiroidili olgularda epileptik nöbetlere EEG bulguları eşlik edebilmekte ve kalsiyum seviyesinin düzelmesiyle nöbetler azalır ve kaybolurken EEG bulguları devam edebilmektedir. Bizim olgumuzda EEG normal idi. Bilgisayarlı beyin tomografisinde nukleus kaudatus ve nukleus lentiformiste kalsifikasyon tespit edildi. Fakat hastada ekstrapiramidal nörolojik sendromlar yoktu. Hastanın nörolojik muayenesi normal bulundu.

İdyopatik hipoparatiroidide serum CPK ve LDH seviyeleri yüksek olabilir (5,6). Bizim olgumuzda da yüksek bulunmuştur. Hipoparatiroidide hem idrar kalsiyumu hemde idrar fosforu düşüktür (7). Hastanemiz Laboratuvarlarında idrar kalsiyum ve fosforu çalışılmadığından bakılamadı. 1, 25 dihidroksi kolekalsiferol ve kalsiyum tedavisine başlanan (8) hastanın klinik ve laboratuvar bulguları birinci ayın sonunda tamamen düzelmişti. Hasta halen kontrolümüz altında olup kalsiyum ve D vitamini düzenli olarak kullanmaktadır.

Olgumuz uzun süredir epilepsi tanısı ile antiepileptik tedavi görüş ancak bulguları inat etmiştir. Bu nedenle özellikle erişkin çağda idyopatik epilepsinin görülmesi nedeniyle diğer etiyolojik faktörler dikkate alınmalıdır. Epileptiform nöbet geçiren hastalarda serum kalsiyum seviyelerinin ölçümü rutine girdiği takdirde bu tür yanılgılar önlenebilir.

## KAYNAKLAR

1. Wilson JD, Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Martin JB. *Principles of Internal Medicine*, 12th edition. New York Mc Graw Hill Inc. 1991 : 1892-912.
2. Lavin N. *Manuel of Endocrinology and Metabolism*. Boston: Little Brown and Company, 1986 : 291-7.
3. Greenspan FS, *Basic and Clinical Endocrinology*. 3rd edition New Jersey, Prentice-Hall Ins. 1991 : 263-9.
4. Bostancı N. *Tiroid ve Paratiroid Hastalıkları*. İstanbul, Bozak Matbaası. 1979 : 239-48.
5. Conn RB. *Current Diagnosis*. Philadelphia: WB Saunders Comp 1985 0 857-60.
6. Wallach J. *Interpretation of Diagnostic Tests*. 4th edition Boston, Little Brown Comp, 1992 : 463-64.
7. Urgancıoğlu I. *Endokrinoloji*. İstanbul, Dergah yayınları. 1983 : 164-70
8. Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA, Schroeder SA. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. New Jersey. Prentice Hall Inc. 1993 : 876-82.