



ODÜ Tıp Dergisi / *ODU Journal of Medicine*  
http://otd.odu.edu.tr

**Olgu sunumu**

**Case report**

Odu Tıp Derg  
(2014) 2: 56-58

*Odu J Med*  
(2014) 2: 56-58

**Tetani ile Başvuran Hipoparatiroidizme Bağlı İntrakraniyal Kalsifikasyon Olgusu**  
*A Case of Intracranial Calcification Related to Hypoparathyroidism Admitted With Tetany*

**Soner Sazak<sup>1</sup>, Berna Hamilçakın<sup>1</sup>, Ahmet Doğan<sup>2</sup>, Betül gemici<sup>2</sup>, Alper Kaçar<sup>1</sup>, Hüseyin Dağ<sup>1</sup>, Vefik Arıca<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>T.C İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı, İstanbul

<sup>2</sup>T.C İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Asistanı, İstanbul

<sup>3</sup>T.C İstanbul Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Sorumlusu, İstanbul

Yazının geliş tarihi / Received: 7 Şubat 2014 / Feb 7, 2014

Düzeltilme / Revised: 14 Nisan 2014 / April 14, 2014

Kabul tarihi / Accepted: 16 Nisan 2014 / April 16, 2014

**Özet**

Hipoparatiroidizm, çeşitli nedenlere bağlı olarak görülebileceği gibi, idiopatik olarak sporadik veya familial formlarda ortaya çıkabilir. Azalmış parathormon sekresyonu ile birlikte hipokalsemi ve hiperfosfatemi hipoparatiroidizmin major bulgularıdır. Kalsiyum metabolizmasındaki bozukluğa bağlı olarak ileri dönemde intrakraniyal kalsifikasyonlar gelişebilir. Bu makalede hipokalsemik tetani ile gelen, beyin BT incelemesinde bazal ganglion ve subkortikal alanlarda kalsifikasyon saptanan, primer hipoparatiroidi tanısı alan on dört yaşında erkek olgu sunuldu ve literatür eşliğinde tartışıldı.

**Anahtar Kelimeler:** Hipoparatiroidi, intrakraniyal kalsifikasyon, çocuk

**Abstract**

Although the hypoparathyroidism could present due to the various reasons, it could also present as sporadic and familial forms idiopathically. With the decrease of parathormone secretion, hypocalcemia and hyperphosphatemia are the major symptoms of hypoparathyroidism. The intracranial calcifications may increase in the years ahead due to the disorders on calcium metabolism. In this article, a fourteen years old boy case with the hypocalcemic tetany is presented and discussed whose brain CT showed calcifications on the basal ganglia and subcortical parts and diagnosed as hypoparathyroidism.

**Key Words:** hypoparathyroidi, intracranial calcification, child

## Giriş

İntrakraniyal kalsifikasyonlar değişik nedenlerle ortaya çıkabilir ve oldukça çeşitli semptom ve bulgularla kendini gösterebilir. Etiyolojisinde paratiroid metabolizması bozuklukları, enfeksiyöz hastalıklar, otozomal resesif ya da otozomal dominant geçişli genetik hastalıklar, tuberoskleroz, sistemik lupus eritematozus, çölyak hastalığı, anoksi, karbon monoksit zehirlenmesi, kafa travması ve radyasyon tedavisi gibi nedenler sayılabilir (1-5). İntrakraniyal kalsifikasyonlar rutin bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde %0.3-1.2 oranında rastlantısal olarak tespit edilmektedir ve çoğunlukla bilateraldir. Bazal ganglion ve serebellar kalsifikasyon sıklığı yaş ile artmakla birlikte bunların çoğu asemptomatik kalmaktadır. Bazal ganglion kalsifikasyonları genellikle idiopattir (2,5).

Hipoparatiroid, ailesel, idiopatik, fonksiyonel ya da paratiroidleri etkileyen cerrahi girişimler ve radyoterapiyi takiben ortaya çıkabilmektedir. Hipoparatiroidizm, hipokalsemi ve nöromuskuler semptomlarla karakterizedir (6,7) Nörolojik komplikasyonlar, hem kalsiyum metabolizmasındaki bozukluğun santral ve periferik sinir sistemindeki direkt etkisine hem de ileri dönemde gelişen intrakraniyal kalsifikasyonların lokalize etkisine bağlı olarak gelişebilmektedir. Tetani, konvülsiyonlar, baş ağrıları, kas krampları ve parkinsonizm başlıca görülebilen nörolojik komplikasyonlardır (6-9)

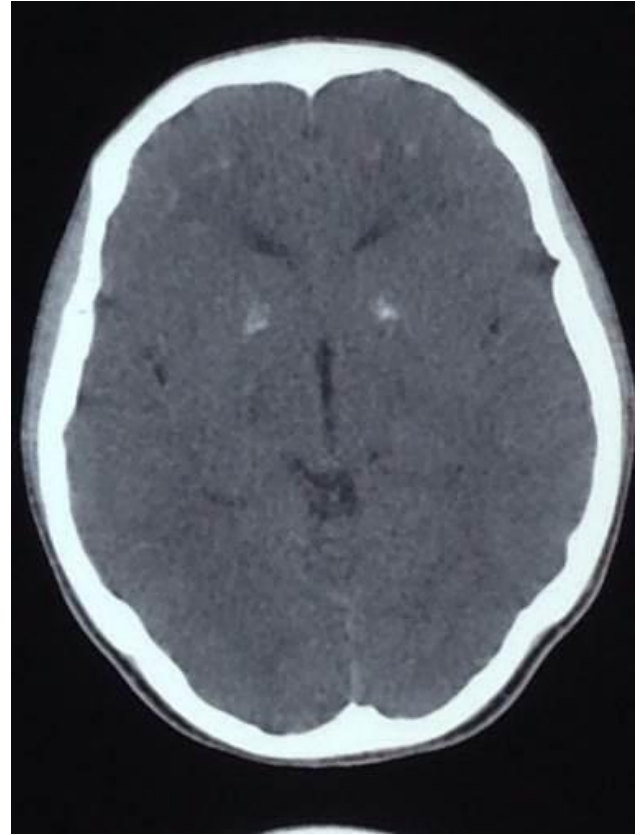
Bu yazıda primer hipoparatiroidizme bağlı tetani ile başvuran ve BT incelemesinde intrakraniyal kalsifikasyonlar saptanan olgu sunuldu ve literatür eşliğinde tartışıldı.

## Olgu Sunumu

On dört yaşında erkek hasta, çocuk acil polikliniğimize ellerde ve ayaklarda kasılma yakınması ile getirildi. Olgunun yakınmalarının son altı saat içinde başladığı, daha önce buna benzer bir yakınmasının olmadığı öğrenildi. Öz ve soy geçmişinde belirgin bir özellik yoktu. Fizik muayenesinde; ağırlık 58 kg (50-75.per),boy 171 cm (75-90. per), aksiler ateş 36,4 C, genel durum iyi, bilinci açık, koopere, genel sistemik muayenesi doğal, nörolojik muayenede her iki el ve bacaklarda tetanik kasılma hali, pozitif Chvostek ve Trousseau bulgusu ve derin tendon reflekslerinin canlı olması dışında patolojik bulguya rastlanmadı.

Acil laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, glukoz, üre, kreatinin, ürik asit, sodyum, potasyum, klor, magnezyum, karaciğer fonksiyon testleri normal bulundu. Serum total kalsiyum düzeyi düşük 5.6 mg/dl (n:8-10.6 mg/dl), iyonize kalsiyum 0.42 mmol/L, fosfor düzeyi yüksek 8,4 mg/dl (n:2.3-5.0 mg/dl) saptandı. Semptomatik hipokalsemik tetanisi olan hastaya, ileri tetkik için gerekli kan örnekleri alınarak intravenöz kalsiyum tedavisi başlandı. Hipokalsemi ve

hiperfosfetemi etyolojisini belirlemek için yapılan laboratuvar incelemelerinde, parathormon (PTH) düzeyi düşük 3,5pg/ml (N:15-65 pg/ml),diğer sonuçlar normal saptandı. Beyin BT incelemesinde yaygın, simetrik subkortikal ve bazal ganglion (Resim 1) kalsifikasyonları izlendi. Bu sonuçlarla hastaya primer idiopatik hipoparatiroidi tanısı koyuldu. İntrakraniyal kalsifikasyonların hipoparatiroidi zemininde geliştiği düşünüldü. Tedavi olarak intravenöz kalsiyum sonrası oral kalsiyum ve kalsitriol (1\*0,5qgr) başlandı. Tedavinin altıncı gününde serum total kalsiyum düzeyi normal bulundu ve hastanın şikâyetlerinde belirgin düzelleme gözlemlendi. Hasta takibe alınarak taburcu edildi.



**Resim 1.** Beyin BT incelemesinde simetrik subkortikal ve bazal ganglion kalsifikasyonları

## Tartışma

Çocukluk çağında oldukça seyrek görülen hipoparatiroidizm ailevi, idiopatik, fonksiyonel olabileceği gibi paratiroid bezini etkileyen cerrahi girişimler ve radyoterapiye bağlı olarak ta ortaya çıkabilmektedir (6,7). Hipoparatiroidi, parathormon sekresyonunun veya periferik etkisinin azalması sonrası gelişir. En sık görülen elektrolit bozuklukları, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve hipomagnezimidir (6). Bizim olgumuzda serum PTH düzeyi düşüklüğü ile

birlikte hipokalsemi ve hiperfosfatemi vardı. Ailesinde benzer hastalık öyküsü olmayan ve herhangi bir anomali veya iskelet deformitesi bulunmayan hasta primer idiopatik hipoparatiroidi olarak değerlendirildi.

Hipoparatiroidizmin klinik tablosunda nörolojik açıdan başlıca pareteziler, tetani, baş ağrıları, nöromusküler aktivite, trofik deri bozuklukları, katarakta bağlı görme bozuklukları, papil ödemi, Chvostek veTrousseau testlerinin pozitif olması gibi bulgular ortaya çıkabilmektedir. İntrakraniyal kalsifikasyonlara bağlı ileri dönemde klasik parkinsonizm bulguları, epileptik nöbetler, kas spazmları ve intrakraniyal kanamalar görülebilir (6-11).

Nöbetler hipoparatiroidili olguların yaklaşık %50'sinde görülebilmektedir. Konvulsiyonlar hipokalseminin iyi tanınan işaretleridir ve etyolojisi ile direkt ilişkisi olmayan bir bulgudur. Bununla birlikte hipokalsemi ve tetanisi olan birçok hasta epilepsili değildir. Nöbetler genellikle jeneralizedir ve EEG'de jeneralize anormallikler görülebilir. Ancak bunların çoğu nonspesifiktir (7,9). Bizim olgumuzda hipokalsemiye bağlı tetani, pozitif Chvostek veTrousseau bulgusu ve derin tendon refleksi mevcuttu. Hikayesinde geçirilmiş epilepsi atağı tariflemiyordu.

İntrakraniyal kalsifikasyonlar, hipoparatiroidizmin oldukça sık görülen bir özelliği olup başlıca bazal ganglionlarda görülür. Ayrıca serebellar hemisferlerde, dentat nukleusta, nukleus ruberde, hipokampusta, serebral korteks ve subkortikal bölgelerde de ortaya çıkabilir (3,7,12). Bazal ganglion kalsifikasyonları sıklıkla idiopatik ve genelde globus pallidus lokalizasyonunda bilateral olarak görülmektedir. Putamen lokalizasyonu olanlarda hipoparatiroidi veya psödohipoparatiroidi düşünülmelidir (12). BT'deki kalsifikasyon lokalizasyonları her zaman klinik bulgularla korelasyon göstermese de, manyetik rezonans ile yapılan bir çalışmada, nörolojik bulguların kalsifikasyonların yeri ile sıkı ilişkisi olduğu vurgulanmıştır (13). Bizim olgumuzda fronto-paryetal subkortikal alanlarda ve globus pallidus lokalizasyonunda yaygın, simetrik kalsifikasyonlar izlendi.

Sonuç olarak hipoparatiroidizmde, kalsiyum metabolizmasındaki bozukluğa bağlı olarak ileri dönemde gelişen intrakraniyal kalsifikasyonlar çeşitli nörolojik komplikasyonlara yol açabilmektedir. Bu nedenle hipoparatiroidi tanısı alan tüm hastalarda, intrakraniyal kalsifikasyonların belirlenmesi amacıyla gerekli görüntüleme yöntemlerinin yapılması, bu hastaların takibi açısından önemlidir.

## Kaynaklar

1. Livingston JH, Stivaros S,Warren D,Crow YJ. Intracranial calcification in childhood: a review of aetiologies and recognizable phenotypes. *Dev Med Child Neurol* 2013;30(1):122-34 (Doi:10.1111).

2. Livingston JH, Stivaros S, van der Knapp MS, Crow YJ. Recognizable phenotypes associated with Intracranial calcification. *Dev Med Child Neurol* 2013;55(1):46-57.
3. Fujita T. Mechanism of intracerebral calcification in hypoparathyroidism. *Clin Calcium* 2004;14(6):55-7.
4. Gobbi G, Bouquet F, Greco L. Celiac disease, epilepsy and cerebral calcifications. *Lancet* 1992;22(3):439-43. [http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736\(92\)91766-2](http://dx.doi.org/10.1016/0140-6736(92)91766-2)
5. Kobari M, Nogava S, Sugimoto Y, Fukuuchi Y. Familial idiopathic brain calcification with autosomal dominant inheritance. *Neurology* 1997;48(3):645-49.
6. Wysolmerski JJ, Karl L Insogna. The Parathyroid glands, Hypercalcemia & Hypocalcemia. In: Goldman L, Ausiello D, editors. *Cecil Medicine* 23rd ed. Chap: 266. Saunders; 2007. pp.1897-1906.
7. Schipper HM, Abrams GM. Other Endocrinopathies and Nervous System, In: Aminoff MJ(ed). *Neurology and General Medicine*. New York, Churchill Livingstone Inc, 1995: 383-407.
8. Roztoczynska D, Krocza S, Kumorowicz-Czoch M, Dolezal-Ottarzewska K,Kacinsk M, Starzyk J. Neurological disorders in patients with hypoparathyroidism. *Przeegl Lek* 2010;67(11):1149-54.
9. Prasad R, Kumari C, Mishra OP, Singh UK. Status epilepticus in a child with Sanjad Sakati syndrome. *BMJ Case Rep* 2013. doi: bcr20122007794.
10. Maheshwari R, Rani R, Prasad R, Reddy K, Reddy A. Visual disturbances as a presenting feature of pseudohypoparathyroidism. *Indian J Endocrinol Metab* 2013;17(1):219-20
11. Mamdani N,Repp AL, Seyoum B, Berhanu P. Idiopathic hypoparathyroidism presenting with severe hypocalcemia and asymptomatic basal ganglia calcification followed by acute intracerebral bleed. *Endocr Pract* 2007;13(5):487-92.
12. Illium F, Dupont E. Prevalences of CT-detected calcification, in idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. *Neuroradiology* 1985; 27(1):32-39.
13. Avrahami E, Cohn DF, Feibel N, Tadmor R. MRI demonstration and CT correlation of brain in patients with idiopathic intracerebral calcification. *J Neurol* 1994 ;241(6):381-384.