

İYATROJENİK HİPOPARATİROİDİ'YE SEKONDER GELİŞEN YAYGIN İNTRAKRANİYAL KALSİFİKASYONLAR

Yelda Özsunar DAYANIR¹, Alparslan ÜNSAL¹, Kutsi KÖSEOĞLU¹

ÖZET

Hipoparatiroidi, bazal ganglion kalsifikasyonları ile seyredebilir. Ancak subkortikal beyaz cevhere kadar uzanım gösteren yaygın intraserebral kalsifikasyonlar, hipoparatiroidide nadir görülen bir tablodur. Bu olguda, etiyojisi bilinmeyen epileptik nöbetler nedeniyle takip edilen 20 yaşındaki bayan hastada bilgisayarlı tomografi (BT)'de yaygın parankimal kalsifikasyonlar bulundu. BT bulguları ışığında hastaya iyatrojenik hipoparatiroidi tanısı kondu. Radyolojik bulgular tartışılarak, intraserebral kalsifikasyonların ayırıcı tanısı gözden geçirildi.

Anahtar sözcükler: beyin, kalsifikasyon, hipoparatiroidi

Extensive Intracranial Calcifications Secondary To Iatrogenic Hypoparathyroidism

SUMMARY

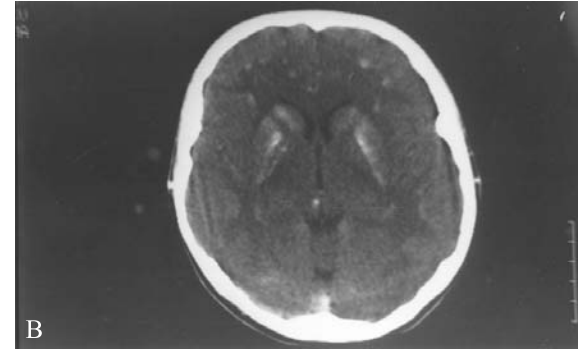
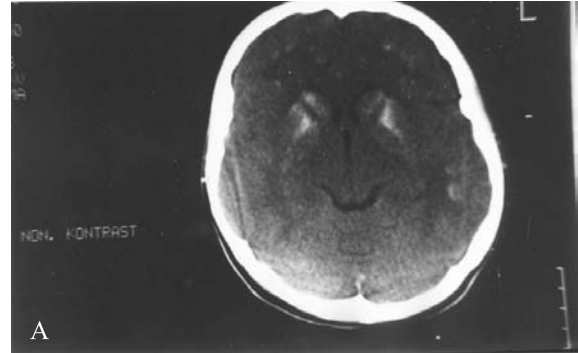
Hypoparathyroidism can be associated with calcification of basal ganglia. Extensive intracerebral calcification extending into subcortical white matter, is however rarely seen in hypoparathyroidism. A 20-year-old female who presented with unexplained seizures underwent computerized tomography (CT) examination. CT showed extensive paranchymal calcification, which lead to a diagnosis of iatrogenic hypoparathyroidism. The radiological findings and differential diagnosis of intracerebral calcifications were discussed.

Key Words: Brain, Calcification, Hypoparathyroidism

Subtotal tiroidektomiye takiben gelişen iyatrojenik hipoparatiroidi az görülen bir komplikasyondur. Radyolojik olarak genellikle bazal ganglion ve koroid pleksus kalsifikasyonları ile bulgu verir.¹ Bazal ganglionlar dışında intrakranial kalsifikasyonlarla seyretmesi oldukça nadirdir.²⁻⁸ Bildirilen benzer olgular genellikle paratiroid rezeksiyonunu takip eden çok uzun yıllar içerisinde gelişmektedir.⁹⁻¹⁰ Tiroid operasyonundan 3 yıl sonra yaygın intrakranial kalsifikasyonlar saptanması, olgumuzu daha da ilginç kılmaktadır.

OLGU

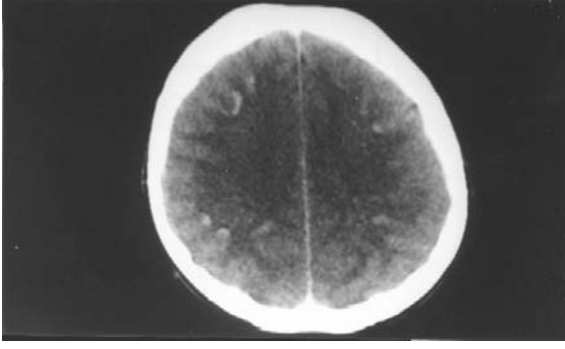
20 yaşındaki bayan hasta 3 yıl önce epileptik nöbet şikayeti ile nöroloğa başvurdu. Bu dönemdeki kranial BT'si normal olan hastaya 400 mg/gün karbamazepin başlandı. Takip süresince herhangi bir şikayeti olmadı. Son 1 ay içinde birkaç kez nöbet geçirmesi üzerine çekilen BT incelemesinde; bilateral kaudat, lentiform nukleuslar, koroid pleksus ile frontal, parietal ve kısmen oksipital loblardaki subkortikal beyaz cevherde yaygın, simetrik kalsifikasyonlar saptandı (Resim 1a,1b,2). Kontrast madde enjeksiyonu sonrası patolojik opaklaşma izlenmedi. Kalsifikasyonlar iki yönlü direk kafa grafisinde görülmedi. Hastaya MRG incelemesi yapılmadı. Hasta hipoparatiroidi ön tanısıyla endokrin kliniğine refere edildi. Hastanın sorgusu sırasında, 3 yıl önce tiroidektomi operasyonu sonrasında şikayetlerinin başladığı öğrenildi. Nörolojik takipte hastanın nöbetleri ekstremitelerde spazmları ve sık tekrarlayan göz kırpmaları şeklinde tanımlandı. İdrar inkontinansının olmadığı belirtildi. Chvostek ve



Resim 1. Olgunun bazal ganglionlar düzeyinden alınan kontrastsız (a) ve kontrastlı (b) BT kesitlerinde; bilateral kaudat nukleuslar, lentiform nukleuslar ile, frontal ve parietal loblardaki gri-beyaz cevher birleşim yerinde yaygın ve simetrik kalsifikasyon alanları izlenmekte.

Trousseau bulgularının pozitifliği dışında fizik ve nörolojik muayene normaldi. Kanda total kalsiyum ve inaktif kalsiyum düzeyleri sırasıyla 0.8 mmol/l

¹Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp fakültesi Radyoloji, Anabilim Dalı, AYDIN



Resim 2. Sentrum semiovale düzleminde alınan kontrastsız beyin BT kesitinde gri-beyaz cevher birleşim yerindeki yaygın kalsifikasyonlar görülmekte.

(Normal: 2.1-2.6), 0.3 mmol/l, (N: 1.05-1.25) ve total fosfor düzeyi 2.05 mmol/l (Normal: 0.8-1.5), parathormon düzeyi 3.7 ng/l (Normal: 12-72) bulundu.

Kan kalsiyumu ve parathormon düzeyinin düşük, fosfor düzeyinin yüksek olması, klinik ve radyolojik bulgularla hipoparatiroidi tanısı konuldu. Olgu, 7 gün boyunca gözlemlenildi. Herhangi bir şikayetinin olmaması üzerine oral kalsiyum, parathormon ve karbamazepin tedavisi ile taburcu edildi.

TARTIŞMA

Parathormon eksikliğinin neden olduğu hipokalsemi, renal fosfat atılımının azalması nedeniyle hiperfosfatemide birlikte seyrederek. Nöromusküler irritabilitede artış, kas güçsüzlüğü ve tetaniler görülür. Hipokalsemi, hiperfosfatemide ve perivasküler kalsiyum kristaloidlerinin birikimi sonucu başta bazal ganglionlar olmak üzere yumuşak dokü kalsifikasyonlarına sebep olabilir. Bu kalsifikasyonlar zaman zaman bizim olgumuzda olduğu gibi tanı konulmasında önemli bir ipucu oluşturur. BT'de saptanan bazal ganglion kalsifikasyonlarında 40 yaşın altında, altta yatan patolojik bir süreç aranması gerektiği söylenmiştir.⁶ Literatürde bazal ganglionlar dışında yaygın serebral kalsifikasyonlar tanımlanmıştır. Ancak bunların çoğunu idiyopatik hipoparatiroidi ve pseudohipoparatiroidi olguları oluşturmaktadır.^{2,4,7-8} İki olguda, tiroidektomi operasyonundan 30 ve 61 yıl sonra gelişen hipoparatiroidi bulguları ve serebral kalsifikasyonlar gösterilmiştir.⁹⁻¹⁰ Bizim olgumuz 3 yıl gibi nispeten kısa sayılabilecek bir süre sonra bile, hipoparatiroidi intrakraniyal kalsifikasyonlarla seyredebileceğine dikkat çekmektedir. Serum kalsiyum düzeyinin literatürde belirtilen olgulara kıyasla daha düşük olması, sürecin hızlanmasına neden olmuş olabilir. Etiyolojisi farklı (idiyopatik/iyatrojenik) kalsifikasyonların BT görünüşleri arasında önemli bir fark saptanmamıştır.⁹ Hipokalseminin şiddeti ve sürecin uzunluğu

kalsifikasyonların yoğunluk ve yaygınlığını belirleyici temel faktör olarak görünmektedir.

Tanımlanan olguların çoğunda intrakraniyal kalsifikasyonlar direkt kafa radyografisinde bulgu vermemiştir. Bu duruma Patel ve arkadaşları dikkat çekmiş ve BT attenuasyon değerleri 200 Haunsfield ünitesinden düşük olan kalsifikasyonların direkt radyografide görülmediklerini belirtmişlerdir.¹¹ Lang ve arkadaşlarının BT ile magnetik rezonans görüntülemesini (MRG) karşılaştırdıkları olguda BT'nin serebral kalsifikasyonları göstermede en önemli tanı aracı olduğu belirtilmiştir.⁹ Bu olguda MRG, BT bulgularına ek bir katkı sağlamamıştır. Ancak ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken lipit proteinozisleri, familial ferrokalsinozis, hipotiroidi, hiperparatiroidi, Fahr Hastalığı ve entoksikasyonlar gibi olgularda yardımcı olabilir.¹²

KAYNAKLAR

1. Posen S, Clifton-Blight P, Cromer T. Computerized tomography of the brain in surgical hypoparathyroidism. *Ann Intern Med* 1979;91:415-417.
2. Goel A, Bhatnagar MK, Vahishta A, Verma NPS. Hypoparathyroidism with extensive intracranial calcification: a case report. *Postgrad Med J* 1994; 70:913-915.
3. Mendelsohn DB, Hertzanu Y, Friedman L. Hypoparathyroidism with cerebral calcification extending beyond extrapyramidal system. *S Afr Med J* 1984;65:781-782.
4. McLeod DR, Hanley DA, McArthur RG. Autosomal dominant hypoparathyroidism with intracranial calcification outside the basal ganglia. *Am J Med Genet* 1989; 32:32-35.
5. Fulop M, Zeifer B. Case report: extensive brain calcification in hypoparathyroidism. *Am J Med Sci* 1991;302:292-295.
6. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification, particularly of basal ganglia as visualised by computerised tomography. *Radiology* 1980;134:97-99.
7. Barabas G, Tucker SM. Idiopathic hypoparathyroidism and paroxysmal dystonic choreoathetosis (letter). *Ann Neurol* 1988;20:750.
8. Illum F, Dupont E. Prevalences of CT-detected calcification in basal ganglia in idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism. *Neuroradiology* 1985;27:32-37.
9. Lang C, Huk W, Pichl J. Comparison of extensive brain calcification in postoperative hypoparathyroidism on CT and NMR scan. *Neuroradiology* 1989;31:29-32.
10. Reddy ST, Merrick RD. Hypoparathyroidism, intracranial calcification, and seizures 61 years after thyroid surgery. *Tenn Med* 1999;92:341-342.
11. Patel PJ. Some rare causes of intracranial calcification in childhood: computed tomographic findings. *Eur J Pediatr* 1987;146:177-180.
12. Grossman CB. Magnetic resonance imaging and computed tomography, Baltimore, 2 nd ed., Williams and Wilkins, 1996:431-432.

YAZIŖMAADRESİ

Doç. Dr. Yelda Özsunar DAYANIR
Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp fakültesi Radyoloji,
Anabilim Dalı,
09100 AYDIN

Geliş Tarihi : 15.07.2002
Kabul Tarihi : 08.05.2003