

Tiroidektomi Sonrası Hipoparatiroidizme Bağlı İntrakraniyal Kalsifikasyonlar: Olgu Sunumu

Cemal Bes¹, Sadi Kerem Okutur², Emine Gültürk¹, Fatma Paksoy¹
Didem Gürbüz¹, Hakan Yıldırım³, Fatih Borlu¹

¹Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 3. Dahiliye Kliniği, İstanbul; ²Mazıdağı İlçe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Mardin; ³Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, 2. Radyoloji Kliniği, İstanbul

ÖZET

Tiroidektomi sonrası hipoparatiroidizme bağlı intrakraniyal kalsifikasyonlar: Olgu sunumu

Tiroid cerrahisi sonrası gelişen hipoparatiroidizme bağlı intrakraniyal kalsifikasyonların manyetik rezonans ve bilgisayarlı tomografi görüntüleme bulguları literatürde nadiren bildirilmiştir. Bu yazıda tiroidektomi ameliyatından yıllar sonra intrakraniyal kalsifikasyonlar gelişen postoperatif hipoparatiroidizimli bir olgunun klinik özellikleri, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleri eşliğinde sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Hipoparatiroidizm, intrakraniyal kalsifikasyon, manyetik rezonans, bilgisayarlı tomografi.

ABSTRACT

Intracranial calcifications due to hypoparathyroidism after thyroidectomy

Magnetic resonance imaging and computed tomography features of extensive intracranial calcifications due to postoperative hypoparathyroidism are rarely reported in the literature. We presented the cranial computed tomography and magnetic resonance imaging aspects and clinical features of a patient with postoperative hypoparathyroidism who had intracranial calcifications after many years from thyroidectomy operation.

Key words: Hypoparathyroidism, intracranial calcification, magnetic resonance, computed tomography.

Bakırköy Tıp Dergisi 2007;3:121-124

GİRİŞ

Hipoparatiroidizm, genellikle geniş tiroid cerrahisi sırasında paratiroid bezinin iyatrojenik olarak çıkarılması veya iskemiye bağlı zarar görmesi sonucu gelişen parathormon (PTH) yetersizliğine bağlı olarak ortaya çıkan, hipokalsemi ve hiperfosfatemi ile karakterize, hayatı tehdit edebilen bir durumdur. Akut dönemde hipokalsemi nedeniyle el ve ayak parmaklarında paresteziler, kas krampları ile epileptik ataklar görülebilir. Kronik hipoparatiroidi olgularında çeşitli dokularda kalsifikasyonlar gelişebilmektedir (1). Literatürde tiroidektomi sonrası kronik hipoparatiroidizm gelişmiş olgularda bazal gangliyon-

ların yaygın kalsifikasyonlarına ait manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularını konusunda az sayıda bildiri mevcuttur (2,3,4). Bu yazıda tiroid cerrahisinden yıllar sonra ortaya çıkan hipoparatiroidizme bağlı intrakraniyal kalsifikasyonları tespit edilen bir olgunun klinik özellikleri ve görüntüleme bulguları sunularak literatür eşliğinde tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

Elli iki yaşında kadın hasta, son 6 aydır olan ellerde uyuşma, kasılma ve baş ağrısı şikayetleriyle başvurdu. Özgeçmişinde 27 yıl önce multinodüler guatr nedeniyle tiroid operasyonu, 25 yıl önce bilateral katarakt operasyonu öyküsü mevcuttu. Soygeçmişinde özellik bulunmayan hastanın levotiroksin 0.1 mg/gün dışında ilaç kullanımı yoktu. Fizik muayenede hasta anksiyöz görünümündü. Solunum sistemi, kardiyovasküler sistem ve batın muayenesi normaldi. Nörolojik muayenesinde Chvostek

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Sadi Kerem Okutur
Mazıdağı İlçe Hastanesi, İç Hastalıkları Kliniği, Mardin

Telefon / Phone: +90-505-719-0165

Elektronik posta adresi / E-mail address: keremokutur@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 5 Nisan 2007 / April 5, 2007

Kabul tarihi / Date of acceptance: 22 Haziran 2007 / June 22, 2007



Resim 1: Olgunun MRG'sinde her iki kaudat nukleus başı, lentiform nukleuslar, serebellar hemisferler ve dentat nukleuslarda belirgin olmak üzere, T1 ağırlıklı görüntülemelerde hiperintens, T2 ağırlıklı görüntülemelerde hipointens karakterde, kalsifikasyon ile uyumlu görünüm.



Resim 2: Kranial BT'de her iki kaudat nukleus başı ve lentiform nukleuslarda hiperdens yoğun kalsifikasyonlar

ve Trousseau belirtisi pozitif olarak saptandı, derin tendon refleksleri hiperaktifti. Fokal nörolojik bulgu tespit edilmedi. Serum kalsiyum düzeyi 4.2 mg/dl (Normal (N): 8.4-9.7 mg/dl), iyonize kalsiyum 0.48 mmol/l (N: 1.13-1.32 mmol/l), fosfor 8.8 mg/dl (N: 2.7-4.5 mg/dl), albumin 4.1 g/dl (N: 3.4-4.8 g/dl), magnezyum 1.7 mg/dl (N: 1.4-2.1mg/dl), PTH 6.34 pg/ml (N: 15-65 pg/ml) bulundu. Serum 25-hidroksi vitamin D, prolaktin, serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri normaldi. Baş ağrısı şikayeti nedeniyle yapılan nöroloji konsültasyonu sonrası istenen kranial MRG'de yaygın intrakraniyal kalsifikasyonlar saptandı (Resim 1). Bunun üzerine intrakraniyal kalsifikasyonları daha spesifik gösteren kranial BT görüntülemesi yapıldı. Kranial BT'de bazal gangliyonlarda yoğun kalsifikasyon izlendi (Resim 2). Intrakraniyal kalsifikasyon yapan hastalıklar gözden geçirildi. Aile hikayesinin olmaması ve anamnezinde tiroidektomi operasyonu öyküsü olması üzerine klinik ve laboratuvar bulguları eşliğinde hastaya hipoparatiroidiye bağlı intrakraniyal kalsifikasyon tanısı kondu. Olgunun tedavisine 1000 mg/gün kalsiyum karbonat, 0.5 µg/gün kalsitriol ve fosfat bağlayıcı ile başlandı.

TARTIŞMA

Hipoparatiroidizm; iyatrojenik nedenler (ilaçlar, tiroid ve paratiroid cerrahisi, radyasyon), otoimmün nedenler (izole idiopatik veya poliglandular) ve infiltratif hastalıklar (Wilson hastalığı, hemokromatozis, sarkoidoz, talasemi) sonucu paratiroid bezinin zarar görmesi, bozulmuş PTH etkisi (hipomagnezemi, PTH gen defektleri, kalsiyum duyarlı reseptör mutasyonları) ve herediter hastalıklar (DiGeorge sendromu, X'e bağlı hipoparatiroidizm) sonucu paratiroid bezinin agenezisine bağlı olarak ortaya çıkar (1). Kalıcı hipoparatiroidi; subtotal tiroidektomi yapılan hastaların %0.5-2.9'unda, total tiroidektomi uygulanan hastaların ise %0-33 ünde ortaya çıkmaktadır (5,6,7). Olgumuzda aile öyküsünün olmaması ve laboratuvar bulgularıyla birlikte özgeçmişinde tiroidektomi ameliyatının varlığı cerrahi sonrası hipoparatiroidizm tanısını koydurmuştur. Hipoparatiroidi bulguları tiroidektomiden kısa bir süre sonra görülebileceği gibi, uzun bir latent periyodu takiben geç dönemde de ortaya çıkabilir (1). Olgumuzda hipokalsemi semptomları tiroidektomiden yıllar sonra ortaya çıkmıştı. Ancak erken yaşta ve tiroidektomiden iki sene sonra her iki gözde de katarakt tespit edilmiş olması, altta yatan hipoparatiroidinin o dönemde ortaya çıktığını düşündürmekteydi. Hipoparatiroidi erken dönemde tespit edilmiş olsaydı, uygun tedavi ile katarakt ve intrakraniyal kalsifikasyonların gelişimi önlenbilirdi.

Hipoparatiroidizmin laboratuvar bulguları; normal renal fonksiyon ve normal serum magnezyum düzeyiyle beraber olan hipokalsemi, hiperfosfatemi ve düşük ya da tespit edilemeyen PTH seviyesidir. Hipoparatiroidizmin akut klinik bulguları genellikle paratiroid bezinin iyatro-

jenik olarak çıkarılmasından sonraki ilk 24 saatte ortaya çıkar. Bunlar pareteziler, kas krampları, abdominal kramplar, şiddetli miyalji, tetani, laringospazm, stridor, mental durum değişiklikleri ve tonik-klonik epilepsi nöbetleridir. Kronik hipoparatiroidide ise semptomlar genellikle daha hafiftir; nöromusküler irritabilite, derin tendon reflekslerinde artış, Chvostek ve Trousseau belirtileri, disfaji ve tetani olabilir. Kognitif fonksiyon bozuklukları ve psikiyatrik anormallikler tabloya eşlik edebilmektedir (1). Parkinson hastalığı, kore ve ballismus gibi ekstrapiramidal sistem bozuklukları hipoparatiroidili hastaların %4-12.5'unda görülmektedir. Ekstrapiramidal bulguların bazal gangliyonlar ve dental nukleusların kalsifikasyonuna bağlı olduğu düşünülmekle beraber kesin mekanizması bilinmemektedir (8).

Hipoparatiroidizmde intrakranial kalsifikasyonlar sıklıkla bazal gangliyonlarda, talamik ve dental nukleuslarda, nadiren de serebral korteks, serebellum, sentrum semiovale ve mezensefalik gri maddede görülmektedir. Dört otopsi serisi incelendiğinde fizyolojik bazal gangliyon kalsifikasyonu sıklığı ortalama %3.4 iken (9), Bronsky ve arkadaşları idiopatik hipoparatiroidili hastalarda bazal gangliyon kalsifikasyonu sıklığını %28 olarak bildirmişlerdir (10). Ancak tarama yöntemi olarak kraniyal BT kullanıldığında sıklığı daha da yükselmektedir. Hipoparatiroidili hastalarda bazal gangliyon kalsifikasyonu klinikte ekstrapiramidal sistem bozuklukları şeklinde kendini gösterirken, serebral korteks kalsifikasyonu (özellikle frontal lobda) kognitif disfonksiyon şeklinde ortaya çıkmaktadır (11). Bununla beraber, intrakraniyal kalsifikasyonlar hipoparatiroidili hastalarda sık rastlanmasına karşın çoğu hastada klinik olarak belirti vermemektedir. Kowdley ve arkadaşlarının çalışmasında hipoparatiroidili hastalarda kognitif ve nörolojik bozuklukların sağlıklı bireylerden sık görüldüğü, dahası bu bozuklukların intrakraniyal kalsifikasyonların varlığıyla patofizyolojik olarak ilişkili olduğu ileri sürülmüştür (12). Ancak intrakraniyal kalsifikasyonu olan hastaların çoğunda bu bozukluklar görülmediği gibi, nörolojik ve mental durum bozukluğu olan hipoparatiroidili hastaların çoğunda da intrakraniyal

kalsifikasyonlar mevcut değildir (11). Bazal gangliyonlarında kalsifikasyonlar izlenen olguların ayrıntılı tanısında yaşlanmayla birlikte olan fizyolojik kalsifikasyonlar, Wilson hastalığı, Fahr hastalığı, Cockayne sendromu, Down sendromu, tuberöz skleroz, karbon monoksit ve kurşun zehirlenmesi, tokzoplazmoz ve AIDS gibi enfeksiyonlar da akla gelmelidir (13).

Olgumuzun BT' sinde bazal gangliyonlarda belirgin kalsifikasyonlar mevcuttu. Buna karşın ekstrapiramidal sistem disfonksiyonuna ait herhangi bir belirti veya bulgu yoktu. Patolojik incelemelerde bu kalsifikasyonların esas olarak kapillerler, arterioller ile küçük venlerin duvarlarında ve perivasküler boşluklarda olduğu gösterilmiştir (14). Hipokalsemi, hiperfosfatemi ve perivasküler yerleşimli kolloid matris ve kalsiyum kristaloidlerinin serebral kalsifikasyona yol açan faktörler olduğu düşünülmektedir (15).

MRG' de kalsifiye alanlar, düşük su içerikleri nedeniyle genellikle hipointens ya da sinyalsiz alanlar olarak izlenirler (16). Bununla beraber kalsifikasyonların kalsiyum içeriği T1 ağırlıklı kesitlerde düşük sinyal dansiteli izlenirken, mukopolisakkarit ve protein içeriği yüksek sinyal dansiteli görünüme yol açmaktadır. Ayrıca kalsifikasyon sürecinin farklı evrelerinde MRG' de düşük ve yüksek sinyal dansiteli lezyonlar beraber izlenebilmektedir (17). BT; gerek MRG' de şüpheli olduğu düşünülen lezyonları saptamada, gerekse lezyonların lokalizasyonunu ve yaygınlığını belirlemede MRG' ye göre çok daha hassastır. Olgumuzun MRG' sinde T1 ağırlıklı aksiyel kesitte hiperintens, T2 ağırlıklı kesitte ise hipointens lezyonlar mevcuttu. Görünümdeki farklılık dolayısıyla yapılan kraniyal BT'de kalsifikasyonlara ait tipik hiperdens alanlar görüldü.

Sonuç olarak, kraniyal görüntüleme tetkiklerinde intrakraniyal kalsifikasyonlar saptanan hastalarda ön tanımlar arasında tiroidektomi sonrası hipoparatiroidizm yer almalıdır. Uzun süreli hipoparatiroidizmlili olgularda intrakraniyal kalsifikasyonlar oluşum sürecine ve içeriklerine bağlı olarak MRG'de farklı görünümlerde izlenebilir. Tanıda güçlük çekilen bu gibi durumlarda intrakraniyal kalsifikasyonları saptamak için BT kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Marx SJ. Hyperparathyroid and hypoparathyroid disorders. N Engl J Med 2000; 343: 1863-1875.
2. Jover-Diaz F, Pomares F, Matarranz M. Extensive intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism. Rev Neurol 2006; 42: 61-62.
3. Jabr FI, Matari HM, Premeh AL. Extensive intracranial bilateral symmetrical calcification secondary to hypoparathyroidism. Arch Neurol 2004; 61: 281.
4. Reddy ST, Merrick RD. Hypoparathyroidism, intracranial calcification, and seizures 61 years after thyroid surgery. Tenn Med 1999; 92: 341-342.

5. Sugrue DD, Drury MI, McEvoy M, Heffernan SJ, O'Malley E. Long term follow-up of hyperthyroid patients treated by subtotal thyroidectomy. *Br J Surg* 1983; 70: 408-411.
6. Harrold CC, Wright J. Management of surgical hypoparathyroidism. *Am J Surg* 1966; 112: 482-487.
7. Harris SC. Thyroid and parathyroid surgical complications. *Am J Surg* 1992; 163: 476-478.
8. Abe S, Tojo K, Ichida K, et al. A rare case of idiopathic hypoparathyroidism with varied neurological manifestations. *Intern Med* 1996; 35: 129-34.
9. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography. *Radiology* 1980; 134: 97-99.
10. Bronsky D, Kushner DS, Dubin A, Snapper I. Idiopathic hypoparathyroidism and pseudohypoparathyroidism: case reports and review of the literature. *Medicine* 1958; 37: 317-352.
11. Moriwaki Y, Matsui K, Yamamoto T, Hada T, Higashino K. Cerebral subcortical calcification and hypoparathyroidism: a case report and review of the literature. *Jpn J Med* 1985; 24: 53-56.
12. Kowdley KV, Coull BM, Orwoll ES. Cognitive impairment and intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism. *Am J Med Sci* 1999; 317: 273-277.
13. Dahnert W (Ed). *Radiology Review Manual*. Second Edition, Baltimore: Williams & Wilkins, 1993: s. 139.
14. Buttner A, Sachs H, Mall G, Tutsch-Bauer E, Weis S. Progressive idiopathic bilateral striato-pallido-dentate calcinosis (Fahr's disease) in a person with anabolic steroid abuse. *Leg Med* 2001; 3: 114-118.
15. Dayanır YÖ, Ünsal A, Köseoğlu K. İyatrojenik hipoparatiroidiye sekonder gelişen yaygın intrakraniyal kalsifikasyonlar. *Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2004; 5: 39-41.
16. Oot RF, New PF, Pile-Spellman J, Rosen BR, Shoukimas GM, Davis KR. The detection of intracranial calcifications by MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7: 801-809.
17. Scotti G, Scialfa G, Tampieri D, Landoni L. MR imaging in Fahr disease. *J Comput Assist Tomogr* 1985; 9: 790-792.