

Elektromiyografide Nöromusküler Kavşak Bozukluğunu Taklit Eden Hipoparatiroidiye Bağlı Hipokalsemi Vakası



Leyla Akdoğan¹, Oya Topaloğlu¹, Orhan Deniz², Reyhan Ersoy¹, Bekir Çakır¹

¹ Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bilkent Şehir Hastanesi, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

² Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Bilkent Şehir Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara

Giriş: Hipoparatiroidili hastalarda hipokalseminin derecesine göre hafif bulgulardan epileptik nöbet, kalp yetmezliği, laringeal spazma kadar farklı klinik bulgular görülebilir. Kalsiyum akışındaki değişiklikler sinaptik ve nöromusküler iletimde önemli bir rol oynar. Motor nöronda aksiyon potansiyeli akson ucuna ulaştığında, voltaja duyarlı kalsiyum kanalları açılarak sinirin membranı depolarize olur, böylece akson terminaline kalsiyum difuze olur. Bu kalsiyum, akson ucu ve motor plağı ayıran ekstraselüler aralığa veziküllerden asetilkolinin ekzositozla serbestlenmesini sağlar. Asetilkolin bu aralıkta difuze olur ve motor son plaktaki reseptör bölgelere bağlanır. Biz burada hipokalsemiye bağlı olduğunu düşündüğümüz elektromiyografide (EMG) nöromusküler kavşak bozukluğu tespit edilen vakamızı paylaşmayı uygun bulduk.

Vaka: İdyopatik hipoparatiroidi, epilepsi, Chiari tip 1 malformasyonu, syringohidromyeli tanıları olan hasta mart 2018'de syringomyeli operasyonu planıyla yapılan preoperatif tetkiklerinde ciddi hipokalsemi tespit edilmesi üzerine tarafımıza yönlendirildi. Tetkiklerinde kalsiyum: 3.45 mg/dL, fosfor: 10.1 mg/dL, PTH: 2.9 pg/mL, albumin: 5.6 g/dL, magnezyum: 1.59 mg/dL, vitamin D: 16.9 ng/mL saptanan hasta servise yatırıldı, tedavisi düzenlendi, gerekli konsültasyonlar yapıldı.

Hastada hafif derecede subkapsüler katarakt, hafif derecede bilateral sensorinöral işitme kaybı izlendi. Kalpte ileti defekti saptanmadı, kemik mineral dansitometrisi normal sınırlardaydı. Beyin BT'de bilateral bazal ganglionlarda kalsifikasyon izlendi. Kreatin kinaz: 4824 U/L saptanan hastaya nöroloji bölümünce yapılan tek lif (EMG)'de normal değerlerin üstünde jitter değeri elde edildi, son plak işlev bozukluğu ile uyumlu olarak değerlendirildi.

Nöromusküler kavşak bozukluğu düşünülerek hastaya nörolojinin önerisi ile mestinon başlandı, timoma açısından çekilen boyun ve toraks BT ve asetilkolin reseptör antikoru sonucu normaldi. Tedavi sonrası kalsiyum: 8.2 mg/dL, albümin: 4 g/dL fosfor: 5.7 mg/dL magnezyum: 1.9 mg/dL olan hastaya yapılan kontrol tek lif EMG'de tüm kas liflerinin jitter değerleri normal bulundu, motor son plak fonksiyonu normal olarak değerlendirildi ve mestinon tedavisi kesildi.

Sonuç: Kalsiyum nöromusküler iletim sürecinde önemli rol oynamaktadır. Bizim hastamızda düzeltilmiş kalsiyum: 4.7 mg/dL iken yapılan EMG'de son plak işlev bozukluğu tespit edilirken tedavi sonrası düzeltilmiş kalsiyum: 8.2 mg/dL olduğunda yapılan EMG'de normal bulgular izlendi. Ciddi hipokalseminin nöromusküler kavşak bozukluğu benzeri EMG bulguları yapacağı akılda tutulmalı buna yönelik tedavi başlamadan önce kalsiyum düzeyi normale geldikten sonra hasta tekrar EMG ile değerlendirilmelidir.