

Hipokalsemiye bağlı semptomatik nöbet geçiren hastaların değerlendirilmesi

Binnaz Tekatlı Çelik*, Neşat Çelik**, Yahya Kemal Yavuz Gürer***

Özet

Amaç: Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren hastaları değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Konvülsiyon nedeniyle acil servise başvuran ya da başka bir nedenle yatışı sırasında konvülsiyon geçiren ve yapılan tetkiklerinde hipokalsemi saptanan hastalar incelendi. Hastaların yaş, cinsiyet, nöbet tipi, varsa EEG bulguları ve antiepileptik tedavi başlanma oranı değerlendirildi.

Bulgular: Hipokalsemi nedeniyle nöbet geçiren 14 hasta incelendi. Hastalarda en sık jeneralize tonik klonik nöbet görüldü. Hiçbir hastada epilepsi gelişmedi.

Sonuç: Hipokalsemi nedeniyle geçirilen akut semptomatik nöbetlerde başlanan antiepileptik tedavi akut dönemden sonra kesilmelidir.

Anahtar kelimeler: Hipokalsemi, akut semptomatik nöbet, epilepsi

Akut semptomatik nöbetler sistemik ya da nörolojik bir durum ile ilişkilidir ve bu olayın direkt veya indirekt sonucu olarak ortaya çıkar, bu nöbetler epilepsi gibi tekrarlama eğiliminde değildir. Altta yatan olay tekrarlamadıkça akut semptomatik nöbetlerin tekrarlama beklenmez (1).

Hipokalseminin klinik bulguları nöromusküler irritabiliteye bağlıdır. Laringospazm ve nöbet gibi ciddi semptomlara yol açabilmesi nedeniyle hipokalsemi çabuk tanınıp tedavi edilmelidir. Nöbetler özellikle süt çocuklarında hipokalseminin ilk klinik bulgusu olabilir. Nöbetler genellikle kısa ancak tekrarlama eğilimindedir.

Çoğunlukla jeneralizedir ancak nadiren fokal de olabilir. Hastalar genellikle nöbetler arasında bilincini kaybetmezler. Semptomatik hipokalsemi

sırasında 100-200 mg/kg (1-2 cc/kg % 10 solüsyon 9-18 mg elementel Ca/kg) intravenöz yavaş infüzyonla Ca- glukonat verilir (2-4).

Çalışmamızın amacı hipokalsemi nedeniyle akut semptomatik nöbet geçiren hastaları değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem

Bu çalışmada 1 Haziran 2006 ile 31 Aralık 2007 tarihleri arasında Doktor Sami Ulus Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Merkezi acil servisine konvülsiyon nedeniyle başvuran ya da başka nedenle hastanede yatarken konvülsiyon geçiren ve etyolojiye yönelik yapılan tetkiklerinde kalsiyum değeri 8 mg/dl altında saptanan 14 hasta incelendi. Yenidoğan konvülsiyonları, daha önceden epilepsi tanısı olan hastalar ve febril konvülsiyon geçiren hastalar çalışmaya alınmadı.

Bulgular

Çalışmaya 8 kız 6 erkek olmak üzere toplam 14 hasta alınmıştır. Hastaların tamamı 1-12 ay arasındadır ve ortalama yaş 5,21 aydır.

En sık görülen nöbet tipi jeneralize tonik klonik olup 7 hastada görülmüştür. Hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı tablo 1'deki gibidir. Nöbetlerin tekrarlama oranı nedeniyle ilk 1 haftada 2 hastaya EEG çekilmiş ve bu hastaların elektroensefalografisinde (EEG) jeneralize epileptik bozukluk saptanmıştır.

*Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,

**Kayseri Özel Erciyes Kartal Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği

***Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Yazışma Adresi: Dr. Binnaz Tekatlı Çelik

Kayseri Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Tlf: 0505 4897554

E-mail: btekatli@mynet.com.tr

Makalenin Geliş Tarihi: 13.04.2012

Makalenin Kabul Tarihi: 14.06.2012

Tablo 1. Hastaların nöbet tiplerine göre dağılımı

Nöbet Tipi	n	%
Jeneralize tonik klonik	7	50
Jeneralize tonik	4	28,5
Fokal	1	7,1
Atonik Astatik	1	7,1
Myoklonik	1	7,1

Nöbete yönelik olarak hastaların 11 'ine yalnız hipokalsemi tedavisi verilirken 3 hastada akut dönemde nöbetler kontrol altına alınamadığı için hem kalsiyum tedavisi hem de antikonvülzan tedavi başlanmıştır. Bu hastaların 2 tanesinin antikonvülzan tedavisi hipokalsemi düzeltildikten sonra kesilirken 1 hastanın nöbet tekrarı olduğu için akut dönemde kesilmemiş, kontrolde kesilmesi planlanmıştır. Ancak hasta kontrole geç geldiği için tedavi 6 aydan uzun süre devam etmiştir.

Akut dönemden sonra hastaların hiçbirinde nöbet tekrarı görülmemiştir.

Tartışma

Çocukluk çağında bir kez konvülsiyon geçirme olasılığının %5 ve bunun önemli bir kısmını ateşli nöbetlerin oluşturduğu bilinmektedir (5). Febril konvülsiyon tanımına uymayan veya ateşsiz dönemde ortaya çıkan nöbetlerin yinelemesi durumunda epilepsi hastalığı tanısı koyularak, uzun süreli antikonvülzan ilaç başlanması nedeniyle , acil servislere ilk kez konvülsiyon geçirdiği için getirilen hastaların (febril konvülsiyon dışında) epilepsinin ilk nöbetini geçirdiklerini söylemeden önce, başka nedenlerin bulunmadığından emin olmak gerekmektedir (6). Geçici sistemik hastalıklar (hipoglisemi, hipokalsemi, hiponatremi, hipernatremi, vb.) veya santral sinir sistemini etkileyen olayların (enfeksiyon, travma, vasküler olaylar, vb.) seyri sırasında ortaya çıkan nöbetler, akut semptomatik konvülsiyonlar olarak kabul edilmektedir. Bu nöbetlerin, ortaya çıkaran hastalıkların veya sistemik bozuklukların düzeltilmesi durumunda yinelemeyeceği ve epilepsi hastaları gibi uzun süreli antikonvülzan ilaç tedavilerine gerek olmadığı kabul edilmektedir (7).

İlk bir yılda metabolik ve enfeksiyon hastalıkları daha sık görüldüğü için akut semptomatik nöbetlerin bu yaşta daha sık görüldüğü, yaş ilerledikçe sıklığın azaldığı bildirilmiştir. Güney Tayvan' da 3 yaş altı akut semptomatik nöbet geçiren 63 çocukta yapılan bir çalışmada yaşa özgü insidans 1-12 ay arasında en yüksek (%0.23) saptanmışken 24-36 ay arasında en düşük (%0.09) saptanmış (8,9,10). Bizim

hastalarımızın da tamamı 1-12 ay arasındadır ve yaş ortalaması 5,21 aydır.

İlk bir yaşta görülen akut semptomatik nöbetlerin etyolojisinde ilk sırayı santral sinir sistemi enfeksiyonları alırken ikinci sırayı metabolik bozukluklar almaktadır. Yapılan çalışmalarda tüm semptomatik nöbetlerin %10-15'inin metabolik nedenlere ikincil olduğu belirtilmektedir (9,10). Metabolik bozuklukların, SSS enfeksiyonları, gastroenterit vb. enfeksiyon hastalıklarına; travma veya beyinde yer kaplayan lezyonlara bağlı olarak ortaya çıkabilecekleri bilinmekle birlikte; özellikle hipokalsemiye neden olan D vitamini eksikliğinde olduğu gibi, toplumumuzun sosyo kültürel ve ekonomik özelliklerinin de rolü olduğu düşünülmüştür. Bu nedenle sık görülen enfeksiyon hastalıkları ile mücadelenin yanı sıra; aşılama, beslenme, vitamin takviyesi, mümkün olduğunca anne ve çocuğun güneş ile temasının sağlanması, bu tür konvülsiyonların önlenmesinde önem kazanmaktadır.

İlk nöbetle başvuran ve etyolojiye yönelik yapılan tetkikler sonucunda semptomatik nöbet saptanan hastalara akut dönemde başlanan antikonvülzan tedavinin uzun süreli devam edilmemesi, altta yatan olay düzeldikten sonra antikonvülzan tedavinin de kesilmesi önerilmektedir (11,12). Hastalarımızın kontrole gelmeyen bir hasta haricinde hiçbirinde antikonvülzan tedavi hipokalsemi düzeltildikten sonra devam edilmemiştir.

Evaluation of patients with symptomatic seizures due to hypocalcemia

Abstract

Aim: To evaluate patients who had seizures due to hypocalcemia.

Materials and Methods: We included patients in whom hypocalcemia was diagnosed after an admission to the emergency department because of convulsions and patients who developed convulsions during their hospital stay for another reason. We examined age, gender, seizure type, available EEG findings and the frequency of anti-epileptic drug treatment.

Results: A total of 14 patients were included. The most frequent seizure type was generalised tonic clonic seizures. None of the patients developed epilepsy.

Conclusion: When anti-epileptic drug treatment has been started in patients with acute symptomatic seizures because of hypocalcemia, the treatment should be stopped after the acute period.

Key words: Hypocalcemia, acute symptomatic seizures, epilepsy

Kaynaklar

1. Hauser WA, Annegers JF. Epidemiology of Acute Symptomatic Seizures. In J.Engel, Jr. and T.A. Pedley (eds). Epilepsy A Comprehensive Textbook. Lipincott- Raven Publishers. Philadelphia 1997; 87-97.
2. Greenbaum LA. Hypocalcemia. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (17th ed). Philadelphia: WB Saunders 2004; 210-214.
3. Gönç EN. Hipokalsemi. Katkı Pediatri Dergisi 2005; 666-677.
4. Root AW, Diamond FB. Disorders of calcium metabolism in the child and adolescent. In: Sperling MA(ed) Pediatric Endocrinology (2 nd ed) Philadelphia, Saunders 2002; 629.
5. Goodridge DMG, Shorvan SD. Epileptic seizures in a population 6000. Demography, Diagnosis and clasification and role of the hospital services. BMJ 1983; 287:641-645.
6. Johnston MV. Seizures in childhood. In: Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Stanton BF (eds) Nelson Textbook of Pediatrics. (18 th ed). Philadelphia: WB Saunders 2008; 2457-2460.
7. Delanty N. Seizures definitions, epidemiology and pathophysiology. Seizures Medical causes and management 2001; 1-25.
8. Hauser WA, Beghi E. First seizure definitions and worldwide incidence and mortality. Epilepsia 2008; 49:8-12.
9. Annegers JF, HAuser WA, Lee RJ, Rocca WA. Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester Minnesota, 1935-1984. Epilepsia 1995; 36(4):327-333.
10. Loiseau J, Loiseau P, Guyot M, Duche B, Dartiques J, Aublet B. Survey of seizure disorders in the French Southwest. Incidence of epileptic syndromes Epilepsia 1990; 31:391-396.
11. Caprio A. Acute symptomatic seizures in developing countries. Epilepsia, Vol. 48, Suppl. 7. 2007. (27th International Epilepsy Congress Proceedings) s.13
12. Castilla-Guerra L, Fernandez-Moreno MC, Chozas JML, Bolanos RF. Electrolytes disturbances and seizures. Epilepsia 2006; 47(12):1990-1998.