

Atipik Klinik Başlangıç Gösteren Bir Psödohipoparatiroidizm Tip 1a Olgusu

Zuhal Yapıcı*, Feyza Darendeliler**, Ayşen Gökyiğit***, Mefkure Eraksoy****

A Case of Pseudohypoparathyroidism Type 1a with Atypical Presentation

Psödohipoparatiroidizm (PHPT), parathormon (PTH) salgılanmasında bir defekt olmadığı halde hipoparatiroidizm klinik bulgularının varlığı ile belirlenen bir tablodur. Klinik belirtilerin yanısıra biyokimyasal incelemede düşük kalsiyum, yüksek fosfor ve PTH saptanması, böbrek fonksiyonlarının normal bulunması ile tanı konur. PHPT Tip 1a'da, PTH'un reseptörle etkileşimini sağlayan Gs protein aktivitesinde düşüklük bulunmaktadır. Bu hastalıkta kısa ense, yuvarlak yüz, obezite, metakarp ve metatarslarda kısalık, distal falankslarda kısalık ve kalınlık başlıca karakteristik fenotipik özellikleri oluşturmaktadır. Bu çocuklarda çoğunlukla hafif derecede mental gerilik de saptanabilmektedir.

Bu yazıda ele alınan 14 yaşındaki erkek hasta, bir kez geçirdiği jeneralize konvülsiyon nedeni ile incelenmiştir. Normal doğum ve nöromotor gelişme gösterdiği, 1.5-3 yaşları arasında 4 kez febril konvülsiyon geçirdiği, 6 yaşından sonra ellerde uyuşmanın ve takiben merdiven çıkma güçlüğü'nün başladığı dikkati çekmiştir. Nörolojik muayenesinde alt proksimal kaslarda hafif güçsüzlük, derin tendon reflekslerinde hipoaktivite ve Gower's işareti saptanmıştır. Chvostek ve Trousseau testleri pozitif değerlendirilen hastanın elektromiyografik incelemesinde miyopatik özellikler tespit edilmiştir. Düşük ense saç çizgisi, 4. metakarpta kısalık, mental gerilik, bilgisayarlı tomografi de intrakraniyal kalsifikasyonlarla birlikte biyokimyasal veriler PHPT tip 1a tablosunu doğrulamıştır.

Bu tabloda görülen epileptik nöbetler antikonvülsanlara yanıtız olup eksik olan kalsiyumun yerine konulması ile tedavi edilebilmektedir. Pratik uygulamada nörolojik semptomatolojinin tedavi edilebilirliği ve progresyonun engellenebilmesi açısından PHPT'yi de akılda tutmak gerekmektedir. Bu yazıda PHPT tip 1a'ya özgü morfolojik özellikler, hipokalseminin yol açtığı epileptik nöbetler ve elektroensefalografik özellikler gözden geçirilmiştir.

Key words: psödohipoparatiroidizm, epilepsi, hipokalsemi

Pseudohypoparathyroidism (PHPT) is characterized by clinical signs of hypoparathyroidism without a defect in the parathyroid hormone (PTH) secretion. Besides clinical manifestations, diagnosis is made by demonstration of decreased calcium, elevated phosphorus and PTH levels and normal renal functions.

In PHP type 1a, the deficient activity has been found in the stimulatory G protein that couples PTH receptors to the enzyme. The characteristic phenotypical features include short neck, round face, obesity, metacarpal and metatarsal shortening, as well as shortening and widening of distal phalanges. Mild mental retardation can be found in these cases.

A fourteen-year-old boy was presented with a generalized convulsion. History showed normal birth and neuromotor development. He experienced febrile convulsions four times when he was between the ages of 1.5 and 3 years. After age six, he began to have contraction and numbness of the hands and difficulties in climbing stairs. Neurologic examination showed mild weakness of the lower proximal muscles, hypoactivity of the deep tendon reflexes and positive Gower's sign. Tests employed yielded positive results both for Chvostek's and Trousseau's signs. Electromyographic analysis revealed myopathic changes. Short neck with low hairline, shortness of the fourth metacarpal bone, mental retardation, intracranial calcifications were detected on computed tomography images, and biochemical findings were in agreement with PHPT type 1a.

Epileptic seizures occurring under these conditions are usually unresponsive to anticonvulsants and can be managed by calcium replacement. In clinical practice, PHPT should be kept in mind in order to treat neurologic symptomatology and prevent progression. This paper focuses on morphologic features of PHPT type 1a and neurologic findings caused by hypocalcemia, especially epilepsy and electroencephalographic features.

Key words: pseudohypoparathyroidism, epilepsy, hypocalcemia

* Uzm. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Birimi, İstanbul.

** Prof. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji Bilim Dalı, İstanbul.

*** Prof. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Elektrodiagnostik Nöroloji Bilim Dalı, İstanbul.

**** Prof. Dr., İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Birimi, İstanbul.

Yazışma Adresi: Dr. Zuhal Yapıcı

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Çocuk Nörolojisi Birimi, İstanbul, e-posta: quitpast@hotmail.com

Giriş

Parathormon (PTH) salgılandıktan sonra hedef organda etkinliğinin başlayabilmesi için PTH reseptörü ve adenil siklazın Gs proteini ile birleşmesi ve böylece haberci cAMP oluşması gereklidir.¹ Psödohipoparatiroidizm (PHPT), Tip I ve Tip II olmak üzere ikiye ayrılır. Tip I PHPT de a ve b olarak iki alt grupta incelenir. PHPT Tip Ia'da Gs protein aktivitesinde düşüklük vardır. Albright'ın herediter osteodistrofisi olarak da adlandırılan bu tabloda obezite, kısa ense, kısa boy, yuvarlak yüz, metakarp ve metatarslarda kısalık (özellikle 4 ve 5), distal falanksalarda kalınlık ve kısalık tipik fenotipik özellikler olup sınırlı zeka, psikotik özellikler, ciltaltı ve intrakraniyal kalsifikasyonlar ve nörolojik semptomlar da tablonun diğer öğeleri olabilmektedir.¹⁻⁴ Tip Ib'de ise Gs proteininin normal, ancak PTH reseptörünün defektif olduğu teorisi kabul edilmektedir. Bunlarda fenotip normal olup nadiren "osteitis fibrosa kistika"nın radyolojik bulguları vardır. Tip Ia PHPT'de klinik belirtilerle birlikte düşük kalsiyum (Ca) ve yüksek fosfor (P), yüksek PTH ve normal böbrek fonksiyonlarının tespit edilmesi ile tanı konur. PTH verildiğinde Tip Ia'da cAMP cevabı alınmazken tip Ib'de alınır.

Psödohipoparatiroidizm'de karşılaşılan nörolojik tablolar çeşitli olmakla birlikte epileptik nöbet, elektroensefalografi (EEG) de paroksizmal aktivite ve kas tutulumu ile başvuruya sık rastlanmaz. Bu olgu dolayısıyla PHPT'de nörolojik semptomlar, bunların mekanizmaları ve tedaviden bahsedilmiştir.

Olgu

Ondört yaşında erkek hasta jeneralize konvülsiyon geçirmesi nedeniyle polikliniğimizde değerlendirmeye alındı. Birbuçuk ve 3 yaşları arasında 4 kez komplikas-



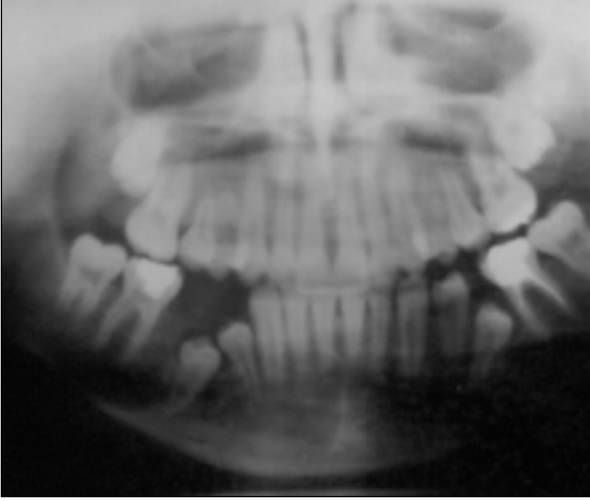
Resim 1. Her iki el dördüncü parmakta kısalık

yonsuz febril konvülsiyon geçirdiği ifade edildi. Öykü derinleştirildiğinde 6 yaşından sonra parmak uçlarında ve ellerinde uyuşmalar başladığı, bunlara son 1 yılda ebe eli şeklinde kasılmalar eklendiği ve 9 yaşından sonra çömelip kalkma ve merdiven çıkmada güçlüğü başladığı fakat bunların günlük yaşamını hiç etkilemediği belirlendi. Başvurudan 4 gün önce oruç tutmayı takiben 5 dakika süre ile morarma, ağızdan köpük gelme ve tüm vücudunda titremelerin olduğu, gittikleri özel hastanede karbamazepin 400 mg/gün başladığı öğrenildi. Zamanında, 3000 gr olarak doğan hastanın prenatal, natal, postnatal ve nöromotor gelişim basamakları normal ve aşılı tamdı. Anne ve baba arasında akrabalık olmadığı, 5 ve 11 yaşlarındaki 2 kız kardeşinin de sağlıklı olduğu öğrenildi. Fizik muayenesinde TA:110/80 mmHg, KTA: 98/dk ritmik, solunum 24/dk düzenli, aksiller ateş 36°C olan hastanın solunum, dolaşım, sindirim ve ürogenital sistem muayeneleri normal bulundu. Boy 1.50 cm (10p), ağırlık 38 kg (10p) olup her iki elinin 4. parmağının kısalığı (Resim 1, 2), boyun kısalığı ve ense-saç çizgisinin aşağıda oluşu ve diş yerleşiminin bozuk olduğu (Resim 3) dikkati çekiyordu. Muayenesinde Chvostek ve Trousseau testleri pozitif, derin tendon refleksleri hipoaktif, M. Iliopsoas kas gücü +4/5 ve Gower's işareti pozitif bulundu. Hasta topuklarının üzerinde yürüme güçlüğü çekiyordu.



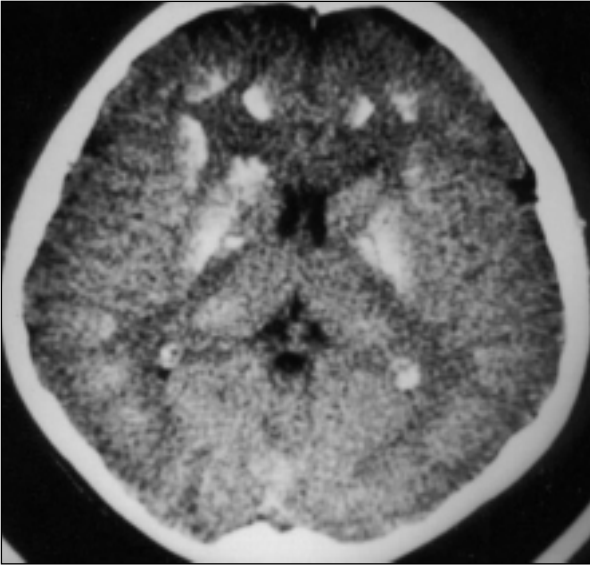
Resim 2. Direkt radyografide 4. metakarp kısalığı

Laboratuvar incelemelerinde hemogram, sodyum, potasyum, klorür değerleri normal, Ca 6,1 mg/dl (8.4-10.2 mg/dl), P 11 mg/dl (4-7 mg/dl), alkali fosfataz (ALP) 1590 U/l (138-645U/l), üre ve kreatinin ise normal sınırlarda bulundu. Lipid profili, karaciğer fonksiyon değerleri ve kan gazları da normaldi. Elektrokardiyografide ritm sinüzal, 92/dk ve dalga formları normal bulunurken QT uzaması, sinus taşikardisi ve atrio-ventriküler bloklar saptanmadı. Konvülsiyondan 4 gün son-



Resim 3. Dişlerin yerleşim anomalisi

ra yapılan EEG'de her iki hemisferde aktif paroksizmal anomali tespit edildi (trase 1, 2). Bilgisayarlı tomografide bilateral bazal ganglionlarda (nuc.caudatus, putamen), frontal ve temporal bölgelerde multipl, simetrik kalsifikasyonlar saptandı (resim 4). Elektromiyografik (EMG) incelemede M.Rectus Femoris ve M.İliopsoas kaslarında kısa süreli ve düşük amplitüdü polifazik motor ünite potansiyelleri saptandı. Yirmi dört saatlik idrarında Ca 5,8 mg/dl (10-16 mg/dl) ve P 21 mg/dl (0,4-1,3 mg/dl) ve kanda PTH 124,1 pg/ml (9-55 pg/ml) bulundu. Kalsitonin, T3, T4, TSH, kortizol, prolaktin gibi diğer hormon seviyeleri normaldi. Telekar-



Resim 4. BT'de bilateral bazal ganglionlar (nuc.caudatus, putamen) ve frontal bölgelerde multipl, simetrik kalsifikasyonlar

diyografi, batın US, testis US normal olup her iki el ve elbileği grafisinde 4. metakarp kısalığı (Resim 2) ve hafif osteopeni saptandı. Nöropsikolojik incelemede IQ Stanford Binet testi ile 81 bulundu. Ekstremit ve vertebra grafilerinde de hafif-orta osteopeni mevcuttu. Gözün biyomikroskopik incelemesinde sağ ve sol lenste kortikal bölgede punktat opasiteler görüldü. Ayrıca ortopantomografide (Resim 3) diş yerleşim anomalisi yanısıra lamina dura kaybı belirlendi.

Bu bulgularla PHPT Tip Ia tanısı konulan hastada Ca replasmanına başlandı (sırasıyla Ca-glukonat 40 ml IV/gün + Ca-laktat 3 gr oral/gün + 1-25 (OH)₂ kolekalsiferol 1 mg oral/gün, elementer Ca 2000 mg oral/gün). Tedavinin 1. haftasında kan Ca değeri normale ulaştı (9,4 mg). Tedavinin 4. ve 22. gününde çekilen EEG'lerde de göreceli düzelme kaydedildi (trase 3, 4).

Tartışma

Hipoparatiroidi (HPT) ve PHPT'de görülen nörolojik semptomatolojinin temelinde hipokalsemi ve/veya hipomagnezemi yatmaktadır.^{1,3} Bu iyon değişikliği nöromusküler aralıkta uyarılabilirliği artırarak parestezi (perioral, distal), kas seyirmeleri, el-ayakta spazmlar ve konvülsiyonlara yol açmaktadır.⁵⁻⁷ Tetani sinir uyarılabilirliğinin artışına bağlı kas kontraksiyonlarıdır ve HPT ve PHPT'de %90 gibi bir oranda görülür.⁵ Büyük çocuk ve erişkinlerde çoğunlukla lokalize tetani denilen ve izole kas gruplarında olan karpopedal spazm, larengeal stridor ya da diffuz kas krampları gözlenirken süt çocuklarında daha çok irritabilite ve refleks artışı şeklinde karşımıza çıkar (7, 8). Hastanın öyküsünden ellerindeki uyuşmalar, zaman zaman eklenen karpopedal spazmların yanısıra subklinik ya da latent tetani göstergeleri olarak bilinen Chvostek ve Trousseau testlerinin (+) saptanması nöromusküler uyarılabilirlikteki artışın göstergeleridir.

Psödohipoparatiroidizm ve HPT olgularında epileptik nöbetlere rastlanma sıklığı %30-70 olarak bildirilmektedir ve nadiren tek semptom olarak karşımıza çıkabilir. Nöbet tipi çoğunlukla jeneralize toniko-klonik tarzda olup fokal motor, sekonder jeneralize, absans ve kompleks parsiyel nöbetler de gözlenebilir.^{3,5,9-16} Fokal veya jeneralize nöbetle birlikte tetanik semptomların görülebileceği Glaser ve ark. tarafından bildirilmiş¹² fakat bu görüş daha sonra kabul görmemiştir.^{3,5,17} Fotosensitif olma veya hipervantilyasyonla uyarılabilme özellikleri de bildirilmiştir. Hipokalsemilerde nonkon-



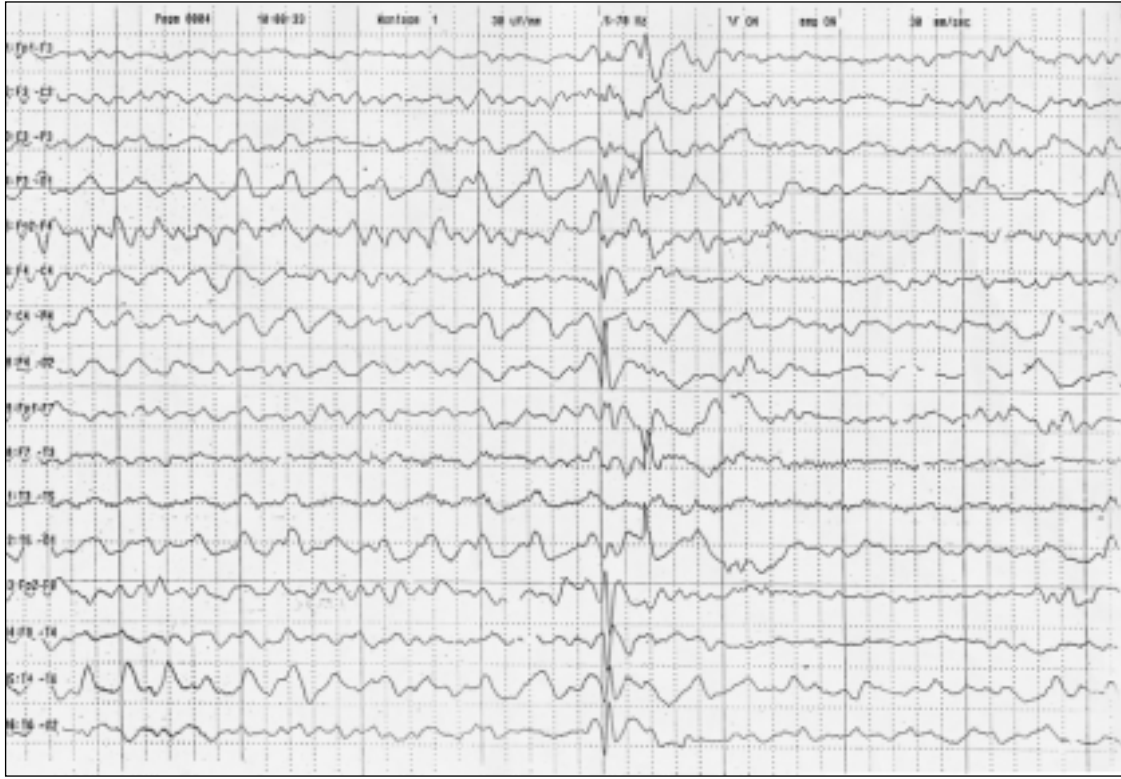
Trase 1. (30 mm/sn, 10 mikro V/mm): Her iki temporo-pariyeto-okspital bölgede devamlı, 2,5 Hz., ritmik, sivri-yavaş dalga paroksizmleri. Temel aktivite yavaş (ca: 7.1 mg)

vülsif status epileptikus tabloları ise nadiren rapor edilmekte ve tanı gecikmesine neden olabileceği bildirilmektedir.^{16,18}

Herhangi bir nedenle hipokalsemi olan tüm olgularda nöbet ve/veya EEG anormalliğinin saptanmamış olması nedeniyle bazı yazarlar Ca düşüklüğünün sebepten çok tetikleyici olduğunu savunmuşlardır.^{13,16} Kronik bir hipokalsemi hiç bir semptom vermezken, iyonize ve proteine bağlı Ca oranını akut olarak değiştirebilen faktörler (NaHCO₃, furosemid, açlık, hiperventilasyon) semptomların ortaya çıkmasına yol açmaktadır.¹ Bu durum bizim hastamızda olduğu gibi oruç tutmayı takiben de ortaya çıkabilir. Nöbet ya da EEG değişmelerinin hipokalsemi derecesiyle paralel olduğu düşüncesi ise artık kabul görmemektedir. EEG bulguları hipokalsemik olgularda nonspesifik olup temel ritimde yavaşlama en sık dikkati çeken özelliktir. Bunun dışında sivri, keskin, delta ve yüksek voltajlı teta dalgalarının tek yada birarada görüldüğü paroksizmler izlenebilir.^{5,9,14} Asemptomatik bir hastada da jeneralize yavaşlık, keskin yavaş dalga kompleksleri ya da sivri dalga formları görülebilir. Replasman tedavisiyle serum Ca seviyesinin düzeltilmesi EEG’de paroksizmal anomaliyi her zaman orta-

dan kaldırmaz ancak epileptik nöbetler hızlıca yanıt vermektedir. EEG anomalileri ise daha uzun sürede olmak üzere düzelebilir.⁹ Ayrıca epileptik nöbetlerle intrakraniyal kalsifikasyonların bir bağlantısı olduğu da düşünülmemektedir.⁵ Hastamızın serum Ca seviyesi düşük iken konvülsiyonun 4. gününde çekilen EEG’de temel aktivitenin yavaş olduğu saptanmış ve aktif paroksizmal deşarjlar gözlenmiştir (trase 1, 2). Replasman tedavisinin 4. gününde paroksizmal anomali hiperventilasyona sınırlı kalmış (trase 3), 3. haftasında ise yaygın yavaşlığın yanısıra hiperventilasyon ile ortaya çıkan düzensiz teta aktivitesi elde edilmiştir (trase 4).

Metabolik nedenlere bağlı epileptik nöbet ile başvuran hastalarda sistemik bulgular etiyojolojiyi aydınlatmada oldukça önemlidir. PHPT olgularında 4. ve 5. metakarpalarda kısalık %90 oranında görülmekte olup bunun dışında 3. ve 4. metatars kısalığı, distal falankslarda kısalık ve/veya kalınlık ya da tüm parmaklarda kısalık hemen tüm olguların ilk muayenede dikkati çekebilen bulgulardır.^{1,2} İşaret parmağı orta parmakdan uzun olabilir. Osteopeni ve ekzostozlar da saptanabilen diğer iskelet bulgularıdır. Hemen tüm olgularda serebral kalsifikasyon saptanabilmektedir.^{1,3-5,17} (resim 4). Kalsifi-



Trase 2. (30 mm/sn, 30 mikroV/mm): Sağda daha belirgin olmak üzere heriki hemisferde diken-dalga paroksizmleri. (Ca: 7,1 mg)

kasyonlar idiyopatik HPT ve sekonder HPT'den çok PHPT'de görülmektedir.⁵ Patogenezinde küçük çaplı kan damarlarının media ve adventisia tabakalarında hiyalin dejenerasyon ve kalsifikasyon olduğu belirtilmektedir. Bu tabloda intellektüel yıkım, davranış bozuklukları, psikotik tablolar ve izole papil ödem değişik sıklıkta eklenebilmektedir.⁶ Kognitif ve davranış bozuklukları basit hafıza kusurları ve konfüzyondan orta dereceli mental retardasyona kadar çeşitlilik göstermektedir. Bu olgularda kan kalsiyum seviyesi ile kognitif bozukluklar arasında iyi bir korelasyon olmadığı bildirilmektedir.⁵ Bununla ilgili olarak tedavi öncesi ve sonrası nöropsikolojik testlerin ölçülmesi objektif veriler sağlayabilir. Bu olguda miyopatiye yönelik semptomları ön planda şikayet oluşturmamış ancak öyküde ortaya çıkarılarak muayene, biyokimyasal ve EMG verileri ile desteklenmiştir. Hipoparatiroidi ve PHPT'de LDH ve CK yükselmeleri, EMG ve kas biyopsisinde miyopati bulgularının varolabileceği bildirilmektedir.^{3,5,7,8}

Uzun süreli açlığı takiben tek bir jeneralize konvülsiyon ile başvuran hastamızda, rutin kan tetkiklerinde hipokalsemi, hiperfosfatemi ve böbrek fonksiyonlarının normal olması HPT'yi akla getirmiştir. Fenotipik ve radyolojik özelliklerin saptanması ve kanda PTH sevi-

yesinin yüksek bulunması PHPT Tip Ia tanısını doğrulamıştır. Epileptik nöbetlerin bu olgulardaki en önemli özelliği antiepileptik ilaçlara zayıf ya da hiç yanıt vermemesi, serum Ca seviyesini düzeltmekle kolayca gerilemesidir.^{1,3,15} Dört yıldır klinik ve laboratuvar takibi devam eden hasta oral kalsitrol vitamin D₃ türevi ve kalsiyum almakta olup 3 ayda bir Ca, P, ALP kontrolleri yapılmaktadır. Nefrokalsinozis riski nedeni ile batın US ile de takip edilmektedir. Bu süre içinde klinik ve elektrofizyolojik olarak epileptik nöbet aktivitesi de saptanmamıştır.

Klinik pratikte epileptik nöbetlere etiyolojik yaklaşım, nöbetlerin tedavi edilebilirliği ve progresyonun engellenebilmesi açısından bu olgu iyi bir örnek sergilenmektedir. Ayrıca tiroidektomi, ciltte distrofik değişiklikler, katarakt, böbrek yetmezliği, intestinal malabsorbsiyon gibi hipokalsemi ile ilintili olabilecek tabloların saptanması da tedavinin daha doğru yönlendirilmesine katkıda bulunacaktır. Burada olduğu gibi alışılmış klinik ve EEG özelliklerini göstermeyen çocukluk çağı epilepsilerinde klinisyenlerce Ca, P ve böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi, hipokalsemiye özgü nöromusküler semptomlar ve PHPT'nin fenotipik



Trase 3. (30 mm/sn, 15 mikroV/mm): Hiperventilasyon ile bilateral arka yarılarda 2,5 Hz., ritmik, sivri yavaş dalga kompleksleri. (Tedavinin 4.günü, Ca: 8,2 mg)



Trase 4. (30 mm/sn, 15 mikroV/mm): Hiperventilasyon ile düzensiz teta aktivitesi. (Tedavinin 22.günü, Ca: 9,4 mg)

özellikleri bu bakımdan akılda tutulmalı, olgular sistematik ve morfolojik olarak iyi dökümanite edilmelidir.

Teşekkür

Olgunun klinik ve laboratuvar incelemeleri sırasında yardımcılarından dolayı Dr. Firdevs Baş'a, Dr. Demet Kınay'a ve Dr. Çiğdem Gülal'a teşekkür ederim.

Kaynaklar

1. Spiegel A.M. The Parathyroid Glands, Hypercalcemia, and Hypocalcemia. Wyngaarden JB, Smith LH, Bennett JC editörler. Cecil Textbook of Medicine içinde. Philadelphia: Saunders Company; 1992; 19. baskı, Vol. 2; s. 1418-20a.
2. Wolfgang Dahniert. Radiology Review Manual. Musculoskeletal system. Baltimore: Williams&Wilkins; 1996; 2. baskı, s. 89.
3. Kaminski HJ, Ruff RL. Neurologic Complications of Endocrine Disease. Riggs JE, editör. Neurologic Manifestations of Systemic Disease içinde. Philadelphia: Saunders Company; 1989; s. 495-6.
4. Sachs C, Sjoberg HE, Ericson K. Basal ganglion calcification on CT: relation to hypoparathyroidism. *Neurology* 1982; 32:779-82.
5. Steinberg A, Frank Yitzchak. Neurologic Manifestations of Systemic Diseases in Children, Hypoparathyroidism. New York: Raven Press; 1993; s. 336-8.
6. Kutilek S, Kabicek P, Nedvidkova J ve ark. Pseudohypoparathyroidism type IA and II with severe neuropsychic manifestations. *Turk J Pediatr* 2001; 43(1): 70-5.
7. Shane E, McClane KA, Olarte MR ve ark. Hypoparathyroidism and elevated muscle enzymes. *Neurology* 1980; 30: 192-5.
8. Kruse K, Scheunemann W, Baier W, Schaub J. Hypocalcemic myopathy in idiopathic hypoparathyroidism. *Eur J Pediatr* 1982; 138: 280-2.
9. Daly D, Pedley T. Current Practice of Clinical Electroencephalography. 2. baskı. New York: Raven Press;1990; s. 384-5.
10. Nagashima C, Kupota S. Parathyroid epilepsy with continuous EEG abnormality. *Clin Electroencephalogr* 1981; 12: 133-8.
11. Dam M, Gram L. Comprehensive Epileptology. New York: Raven Press; 1990; s. 462-3.
12. Glaser HG, Levy LL. Seizures and idiopathic hypoparathyroidism. A clinical-electroencephalographic study. *Epilepsia* 1959; 1: 454-65.
13. Blanchard BM, Arbor A. Focal hypocalcemic seizures 33 years after thyroidectomy. *Arch Intern Med* 1962; 110: 382-5.
14. Yalçın D, Gökyiğit A, Çalak E ve ark. Hipokalsemik Tetanide Epilepsi. *Nöropsikiyatri Arşivi* 1988; XXV: 1-2.
15. Messing RO, Simon RP. Seizures as a manifestation of systemic disease. *Neurol Clin* 1986; 4: 563-84.
16. Vignaendra V, Frank AO, Lim CL. Absence status in a patient with hypocalcemia. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1977; 43: 429-33.
17. Guberman A, Jaworski ZF. Pseudohypoparathyroidism and epilepsy: diagnostic value of computerized cranial tomography. *Epilepsia* 1979; 20: 541-53.
18. Kline CA, Esekogw VI, Henderson SO ve ark. Nonconvulsive status epilepticus in a patient with hypocalcemia. *J Emerg Med* 1998; 16(5): 715-8.