

Hipocalcemia Sintomática Tardia: Um Relato de Caso

Late Symptomatic Hypocalcemia: A Case Report

Sofia Machado^{1*}, Jéssica Tavares²

*Autor Correspondente/Corresponding Author:

Sofia Machado [sofia.mgf687@gmail.com]

ORCID iD: 0000-0001-5740-4194

RESUMO

O hipoparatiroidismo secundário é uma possível consequência pós-tiroidectomia total. Daqui decorre o risco de hipocalcemia e consequente sintomatologia associada que flutua desde casos ligeiros como parestesias e câibras, até casos graves, como laringoespasma ou arritmias. Habitualmente a sintomatologia surge no período pós-operatório, sendo infrequente a sua manifestação tardia.

Apresenta-se um caso de uma utente de 86 anos, com antecedentes de disfunção tiroideia e um quadro de hipocalcemia tardia, cujas manifestações motoras desencadearam investigação etiológica e posterior articulação com os Cuidados de Saúde Secundários.

Perante um doente com suspeita de hipocalcemia é importante a realização do exame físico completo, juntamente com estudo analítico e consequente reposição iónica. Em situações agudas deve ocorrer avaliação em urgência hospitalar. Pela longitudinalidade de cuidados, cabe assim ao médico de família a suspeição clínica e capacidade de gestão de apresentações tardias de casos pouco comuns.

PALAVRAS-CHAVE: Hipocalcemia; Tiroidectomia/efeitos adversos

ABSTRACT

Secondary hypoparathyroidism is a possible consequence after total thyroidectomy. This leads to the risk of hypocalcemia and the consequent associated symptoms that fluctuate from mild cases such as paresthesias and cramps, to severe cases such as laryngospasm or arrhythmias. Usually, the symptoms appear in the post-operative period, and its late manifestation is not frequent.

1. USF Cuidar, Seixal, Portugal. 2. USF Entre Margens, Aveiro, Portugal.

Recebido/Received: 2024/05/25 - Aceite/Accepted: 2023/01/21 - Publicado online/Published online: 2024/02/21

© Author(s) (or their employer(s)) and Gazeta Médica 2024. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use. © Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Gazeta Médica 2024. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.

We present a case of an 86-year-old patient with a history of thyroid dysfunction, with a presentation of late hypocalcemia, whose motor manifestations triggered etiological investigation and subsequent articulation with secondary health care.

When faced with a patient with suspected hypocalcemia, it is important to perform a complete physical examination, along with an analytical study and subsequent ion replacement. In acute situations, the patient should be evaluated in a hospital emergency room. Due to the longitudinality of care, the family physician is responsible for clinical suspicion and management of late presentations of uncommon clinical cases.

KEYWORDS: Hypocalcemia; Thyroidectomy/adverse effects

INTRODUÇÃO

A disfunção tiroidea tem elevada prevalência em Portugal, podendo dividir-se fundamentalmente em hipotireoidismo e hipertireoidismo. Num estudo de 2019 realizado em Portugal, a prevalência de disfunção tiroidea foi de 7,4% (incluindo casos já diagnosticados 2,1% e casos por diagnosticar 5,3%).¹ Tal como a Sociedade Portuguesa de Endocrinologia Diabetes e Metabolismo (SPEDM) explica, existem situações clínicas como o hipertireoidismo, carcinoma da tiroide e bócio, que motivam cirurgia tiroidea. Uma das possíveis complicações da tireoidectomia é a hipocalcemia devido ao hipoparatiroidismo pós-cirúrgico, sendo este designado crónico se permanecer nos seis meses após a cirurgia.² A hormona paratiroide (PTH) produzida pelas glândulas paratiroides, é fundamental para a homeostasia do cálcio e do fósforo. Os níveis baixos de cálcio podem causar sinais e sintomas como parestesias, câibras musculares, convulsões, laringoespasmos, arritmias, calcificação dos gânglios da base e alterações neuropsiquiátricas.³

Pela possibilidade de cronicidade, o médico de família representa um papel fundamental na identificação de sinais e sintomas de hipocalcemia. Desta forma, pretende-se salientar a importância dos Cuidados de Saúde Primários (CSP) no seguimento dos doentes com hipoparatiroidismo crónico, bem como na articulação com os Cuidados de Saúde Secundários, abordando um exemplo da prática clínica.

CASO CLÍNICO

Relata-se o caso de uma utente de 86 anos, sexo feminino, cognitivamente íntegra e parcialmente autónoma nas atividades de vida diárias (AVDs), necessita de auxílio na higiene e no vestir, deambula com o apoio de andarilho. Reformada e viúva, integra uma família alargada, residindo com a sua filha mais nova (principal cuidadora), genro e neta, tendo ainda o apoio de uma segunda cuidadora.

Apresenta como antecedentes pessoais: hipertensão arterial, dislipidemia, excesso de peso, hipoacusia, anemia normocítica normocrómica, bronquite crónica e perturbação depressiva. Como antecedentes cirúrgicos apresenta: tireoidectomia total em 1985 por carcinoma papilar da tiroide, correção de síndrome do túnel cárpico severo com perda de células motoras à direita em 2018 e facoemulsificação do olho direito em 2019.

A medicação habitual atual era constituída por: valsartan + hidroclorotiazida 80+12,5 mg, furosemida 40 mg, sinvastatina 20 mg, fluticasona + salmeterol 500 µg/dose + 50 µg/dose, sertralina 50 mg e levotiroxina 125 mcg.

Em seguimento na consulta de Medicina Interna do hospital de referência desde 2018 por função tiroidea de difícil controlo com TSH 0,09 mU/L e T4 1,64 ng/dL. À data sem sintomatologia e exame físico sem alterações, apresentou evolução favorável do quadro e normalização da função tiroidea após ajustes consecutivos da dose de levotiroxina e teve alta da consulta hospitalar em 2020. Um ano após a mesma, é novamente referenciada aos CSS por segundo episódio de desregulação da função tiroidea compatível com hipotireoidismo (TSH 17,81 mU/L e T4 1,2 ng/dL). Neste segundo momento, foi objetivado ao exame físico pela médica de família (MF) maior lentificação cognitiva e edema palpebral, sem outros achados relevantes. Posto isto, foi aumentada a dose de levotiroxina e feita referência a nova consulta hospitalar. Findos 9 meses, a utente regressa à consulta na sua Unidade de Saúde Familiar (USF) por apresentar movimentos involuntários dos membros superiores, mais acentuados à direita, com cerca de 3 meses de evolução e noção de agravamento progressivo. Ao exame objetivo apresentava movimentos coreiformes dos membros superiores, sinal de Chvostek e sinal de Trousseau negativos. Restante exame sem outras alterações. Perante a suspeita diagnóstica de hipocalcemia no contexto de provável hipoparatiroidismo secundário, é feito pedido de estudo analítico (EA) com função tiroidea, PTH, cálcio

total, albumina, magnésio, fósforo e vitamina D, tomografia computadorizada (TC) cerebral e ECG. Este revelou hipocalcemia grave (cálcio total 6,2 mg/dL, valores de referência: 8,8-10,4 mg/dL), PTH indetectável, vitamina D no limite inferior da normalidade (25 ng/mL, valores de referência: 30-100 ng/mL) achados na TC em possível relação com alterações do metabolismo fosfocálcico (“acentuação da hipodensidade da substância branca periventricular a sugerir leucoencefalopatia isquêmica coexistindo lacunas vasculares caudado-capsulares e no tálamo esquerdo. Verificam-se marcadas calcificações em ambos os estriados, bem como nos núcleos dentados do cerebelo.”) e prolongamento do intervalo QT de novo. É iniciada suplementação com cálcio 1000 mg 3id, calcitriol, 0,25 mcg id, feita referência a consulta hospitalar de Neurologia e Cardiologia e agendada consulta de reavaliação com novo EA em 3 meses.

Na consulta de reavaliação na sua USF, a utente refere intolerância ao cálcio oral, reportando pirose, sendo feito ajuste da formulação, aconselhada a ingestão do mesmo com as refeições e instituído esomeprazol 20 mg. Referia, contudo, melhoria ligeira dos movimentos involuntários. Nesta consulta são exploradas as expectativas da utente e da filha perante a abordagem terapêutica e diagnóstico de base, revelando as mesmas, preocupação com a sintomatologia e respetivo impacto desta nas atividades da vida diária, nomeadamente na alimentação e deambulação pela dificuldade em manusear o andarilho. É feito suporte da família, propondo soluções possíveis com ajustes no domicílio, por forma a melhorar a qualidade de vida da utente.

Na consulta de Neurologia, já em 2023, apresentava ao exame objetivo atetose do membro superior direito distal, por vezes com movimentos coreatiformes sobrepostos. Sem outra sintomatologia extrapiramidal, sem outros défices. Marcha de estabilidade precária, principalmente por *genus valgus*. Foi aumentada a dose de cálcio para 4id, pedida ressonância magnética cerebral e programada consulta de reavaliação em 6 meses.

Em abril de 2023 a utente recorre ao serviço de urgência (SU) por quadro de náuseas, mal-estar nos quadrantes superiores do abdómen e 2 dejeções diarreicas, que associava ao aumento recente da dose de cálcio. Ao exame objetivo apresentava de relevo discinésias oromandibulares e movimentos coreicos sobretudo do membro superior direito e por vezes cervicais e do membro inferior direito. Fica internada no serviço de medicina interna por hipocalcemia grave sintomática. Realiza neste contexto perfusão de gluconato de cálcio e inicia tetrabenazina 12,5 mg e calcitriol 0,25 ug,

com melhoria dos valores analíticos e maior controlo dos movimentos involuntários. Foi, assim, assumido o diagnóstico de hipoparatiroidismo pós-cirúrgico de apresentação tardia e tem alta com indicação de manter terapêutica, vigilância hospitalar e pela MF.

DISCUSSÃO

Este caso representa um desafio clínico, quer pela abrangência de especialidades envolvidas, como pela manifestação tardia de uma consequência iatrogénica pós tiroidectomia total.

No que diz respeito à abordagem de um doente com antecedentes de tiroidectomia total e sintomatologia sugestiva de hipocalcemia, no exame objetivo deve ser realizada a pesquisa dos sinais de Chovstek e Trousseau. O primeiro, que consiste na contração dos músculos da face após percussão com a ponta dos dedos imediatamente abaixo do pavilhão auricular, sob o maxilar superior, apresenta baixa sensibilidade e especificidade, podendo estar presente em 10% a 25% de indivíduos saudáveis.⁴ Já o sinal de Trousseau apresenta uma elevada sensibilidade (94%-99%) e consiste na flexão do punho e das articulações metacarpofalângicas, extensão das articulações interfalângicas proximais e distais e adução do polegar após compressão do braço pela braçadeira do esfigomanómetro acima da pressão arterial sistólica, durante 3 minutos ou até surgir o sinal.⁴ Para a confirmação diagnóstica deve ser feito o doseamento do cálcio total e albumina (ou cálcio ionizado) e PTH em 2 ocasiões distintas. Devem ser ainda doseados os níveis de fósforo, magnésio e vitamina D.⁵ A apresentação aguda de hipocalcemia com sinal de Trousseau positivo requer envio ao SU para perfusão de gluconato de cálcio e monitorização cardíaca, iniciando-se assim que possível suplementação oral de cálcio e calcitriol, que deve ser mantida a longo prazo.⁶ O seguimento do doente após normalização dos valores de calcemia deve ser feito semestralmente com pedido de cálcio ionizado (ou cálcio total e albumina), fósforo, magnésio, creatinina e ureia, bem como pesquisados sinais e sintomas de hipo ou hipercalcemia. Deve ser pedido ainda anualmente cálcio, creatinina e sódio urinários e doseada a vitamina D.⁵

No que concerne ao caso apresentado, não há relato de remoção cirúrgica das paratiroides pelo que a eventual atrofia das mesmas associada à formação de tecido cicatricial com conseqüente redução da sua vascularização pode justificar o desenvolvimento tardio de hipoparatiroidismo.⁷ Mais ainda, o facto de se encontrar medicada com um diurético tiazídico poderá ter também contribuído para esta evolução lenta e progressiva.⁸

As calcificações a nível cerebral encontradas no estudo imagiológico efetuado, neste caso, podem ser atribuíveis à hipocalcemia. Apesar de incomum, esta tem como possível consequência a calcinose, sobretudo ao nível dos gânglios da base e do cerebelo, podendo ser responsável por sintomas neurológicos.⁹⁻¹⁰

A hipocalcemia aguda é uma emergência endocrinológica, com necessidade de abordagem urgente e orientação dependente dos sinais e sintomas apresentados, alterações eletrocardiográficas e dos níveis de cálcio total sérico corrigido para a albumina ou cálcio ionizado (Tabela 1).¹¹ A pesquisa dos antecedentes pessoais

pode ser um grande apoio aquando da presença de sinais inespecíficos, como são aqueles que ocorrem na hipocalcemia. O MF pelo seguimento longitudinal do utente e da família, tem um lugar privilegiado no que concerne ao conhecimento da história médica passada que não deve descuidar. Sendo a gestão de situações agudas uma das competências do MF, é fundamental ter presente os sinais de alarme para uma orientação correta, seja no sentido da referência para o SU, seja para consulta hospitalar. O objetivo final é a prevenção do risco de complicações associadas, com a referência atempada. Neste sentido, a articulação

TABELA 1. Sintomas agudos e crónicos de hipocalcemia.

Subtipo	Sinais e Sintomas	
	Agudos	Crónicos
Cardiovascular	Bradicardia	Aumento do risco de doença cardíaca isquémica
	Hipotensão	Cardiomiopatia
	Prolongamento do intervalo QT	Insuficiência cardíaca congestiva
	Alterações da contratilidade cardíaca	
	Arritmias (ex. <i>Torsades de pointes</i>)	
Cavidade Oral		Hipoplasia/Aplasia dentária
		Hipoplasia do esmalte
		Cárie dentária grave
Dermatológico		Pele seca e espessada
		Cabelo fino com queda
		Enfraquecimento das unhas
Imunológico		Risco aumentado de infeções do trato urinário
Musculoesquelético	Fadiga	Aumento da densidade mineral óssea
	Irritabilidade neuromuscular	Redução da remodelação óssea
	Parestesias	
	Cãibras musculares	
	Contrações musculares generalizadas	
	Broncoespasma	
	Laringoespasma	
Sinal de Trousseau e sinal de Chvostek		
Neurológico	Convulsões tónico-clónicas ou focais	Calcificações dos gânglios da base ou outras zonas cerebrais
		Disfunção cerebelar
Psiquiátrico	Depressão	Doença bipolar
	Ansiedade	
	Irritabilidade	
	<i>Delirium</i>	
	Alterações cognitivas	
Oftalmológico	Papiledema	Cataratas
Renal		Hipercalciúria
		Nefrocalcinose
		Nefrolitíase
		Insuficiência renal

entre os CSP e secundários deve ganhar cada vez mais importância para a melhor prestação de cuidados de saúde ao longo da vida.

DECLARAÇÃO DE CONTRIBUIÇÃO /CONTRIBUTORSHIP STATEMENT

SM: Planeamento, recolha de dados, escrita e revisão do artigo

JT: Escrita e revisão do artigo

SM: Planning, data collection, writing and article review

JT: Writing and article review

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

CONFLITOS DE INTERESSE: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

FONTES DE FINANCIAMENTO: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

CONFIDENCIALIDADE DOS DADOS: Os autores declaram ter seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

CONSENTIMENTO: Consentimento do doente para publicação obtido.

PROVENIÊNCIA E REVISÃO POR PARES: Não comissionado; revisão externa por pares.

ETHICAL DISCLOSURES

CONFLICTS OF INTEREST: The authors have no conflicts of interest to declare.

FINANCING SUPPORT: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

CONFIDENTIALITY OF DATA: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

PATIENT CONSENT: Consent for publication was obtained.

PROVENANCE AND PEER REVIEW: Not commissioned; externally peer reviewed.

REFERÊNCIAS

1. Raposo L, Martins S, Ferreira D, Guimarães JT, Santos AC. Metabolic syndrome, thyroid function and autoimmunity - The PORMETS Study. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2019;19:75-83. doi: 10.2174/1871530318666180801125258.
2. Rao SD. Epidemiology of parathyroids disorders. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2018;32:773-80. doi: 10.1016/j.beem.2018.12.003.
3. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105:1722-36. doi: 10.1210/clinem/dgaa113.
4. Cusano NE, Bilezikian JP. Signs and symptoms of hypoparathyroidism. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2018;47:759-70. doi: 10.1016/j.ecl.2018.07.001.
5. Khan AA, Koch CA, Van Uum S, Baillargeon JP, Bollerslev J, Brandi ML, et al. Standards of care for hypoparathyroidism in adults: a Canadian and International Consensus. *Eur J Endocrinol*. 2019;180:1-22. doi: 10.1530/EJE-18-0609.
6. Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, Shoback DM, Sitges-Serra A, van Biesen W, et al. European Society of Endocrinology clinical guideline: treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. *Eur J Endocrinol*. 2015;173:G1-20. doi: 10.1530/EJE-15-0628.
7. Bellamy RJ, Kendall-Taylor P. Unrecognized hypocalcaemia diagnosed 36 years after thyroidectomy. *J R Soc Med*. 1995;88:690-1. doi: 10.1177/014107689508801210.
8. Nijenhuis T, Vallon V, van der Kemp AW, Loffing J, Hoenderop JG, Bindels RJ. Enhanced passive Ca²⁺ reabsorption and reduced Mg²⁺ channel abundance explains thiazide-induced hypocalciuria and hypomagnesemia. *J Clin Invest*. 2005;115:1651-8. doi: 10.1172/JCI24134.
9. Leal F, Nogueira L, Martins Mendes T, Silva Rocha A, Sarmiento D, Pombo F, et al. Diffuse calcinosis from total thyroidectomy and secondary hypocalcaemia. *Eur J Case Rep Intern Med*. 2021;8:002489. doi: 10.12890/2021_002489.
10. Bilezikian JP. Hypoparathyroidism. *J Clin Endocrinol Metab*. 2020;105:1-15. doi:10.1210/clinem/dgaa113.
11. Chaves C, Martinho M, Cunha F, Garrido S, Vieira M, Almeida M. Protocolo de Orientação Clínica: Abordagem da Hipocalcemia Pós-Cirúrgica. *Med Interna*. 2022;29:165-70. doi: 10.24950/rspmi.652.