

Calcificações nos núcleos da base após hipoparatiroidismo secundário. Relato de caso*

Cerebral calcifications due to secondary hypoparathyroidism. Case report

Juliana da Costa Matos¹, Maria Cristina Tavares da Costa², Helen Caroline dos Santos Brandão³

*Recebido do Hospital Universitário Getúlio Vargas. Manaus, AM.

RESUMO

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: As calcificações dos gânglios da base ocorrem em diversas situações clínicas e podem se apresentar de modo variado. Desde formas assintomáticas e incidentalmente encontradas em exames de imagem; até formas convulsivas graves ou manifestações clínicas de parkinsonismo. O objetivo deste estudo foi relatar um caso de hipocalcemia com repercussões neurológicas 10 anos após hipoparatiroidismo secundário devido à tireoidectomia por carcinoma folicular.

RELATO DO CASO: Paciente do sexo feminino, 23 anos, submetida à tireoidectomia aos 9 anos de idade devido a carcinoma folicular, tendo posteriormente recebido dose de I¹³¹ e desde então em uso de puran T4. Após aproximadamente 10 anos da cirurgia, iniciou episódios de crises convulsivas tônico-clônicas, além de parestesias e episódios de tetania. Hipoparatiroidismo com manifestações neurológicas, diagnosticado longo tempo após a cirurgia de tireoide é considerado uma raridade. A paciente procurou atendimento médico facultativo com quadro sugestivo de crise convulsiva e tetania. Solicitado exames laboratoriais e tomografia computadorizada (TC) de crânio que demonstrou áreas de calcificações cerebrais nos núcleos caudados, lenticulares e tálamo. Tratada com cálcio e vitamina D apresentando melhora clínica importante.

CONCLUSÃO: O tratamento do hipoparatiroidismo com cálcio e vitamina D, restabelecendo a calcemia, propiciou a estabilização do quadro neurológico.

Descritores: Calcificações cerebrais, Hipoparatiroidismo, Núcleos da base.

SUMMARY

BACKGROUND AND OBJECTIVES: Calcifications of the basal ganglia occur in various clinical situations and can present variably. Even asymptomatic forms which are incidentally found on imaging studies until severe seizures or clinical manifestations of parkinsonism are described. To report a case of hypocalcemia with neurological repercussions ten years after secondary hypoparathyroidism due to thyroidectomy for follicular carcinoma.

CASE REPORT: The diagnosis of hypoparathyroidism with neurological findings occurring years after thyroid surgery is considered to be rare. The authors describe one case of hypoparathyroidism associated to brain calcifications diagnosed ten years after thyroidectomy due to follicular thyroid carcinoma. The patient was admitted to Emergency Service presenting with seizures, without a previous diagnosis of hypoparathyroidism. The diagnosis was suspected adding the biochemical analysis and the cerebral computed tomography, which showed cerebral calcifications in basal ganglia. The patient was treated with calcium and vitamin D with improvement of clinical status.

CONCLUSION: The treatment of hypoparathyroidism with calcium and vitamin D, restoring the calcium levels, brought the stabilization of the neurological symptoms.

Keywords: Basal ganglia, Brain calcifications, Hypoparathyroidism.

INTRODUÇÃO

As calcificações dos gânglios da base ocorrem em diversas situações clínicas e podem se apresentar de modo variado, desde formas assintomáticas e incidentalmente encontrado em exames de imagem em aproximadamente 0,7% a 1,2% até formas convulsivas graves ou manifestações clínicas de Parkinsonismo^{1,2}. Dentre os diagnósticos diferenciais incluem-se hipoparatiroidismo primário e secundário, pseudo-hipoparatiroidismo, hipotireoidismo, síndrome de Fahr, esclerose tuberosa, pós-radioterapia, hemorragia cerebral, processos infecciosos tais como citomegalovírus (CMV), toxoplasmose e cisticercose³. Entre suas causas mais importantes incluem-se os distúrbios das paratiroides, particularmente o hipoparatiroidismo idiopático e o pseudo-hipoparatiroidismo^{4,5}. Casos isolados de hipoparatiroidismo pós-cirúrgico têm sido descritos causando calcificações, inclusive muitos anos após a tireoidectomia, e são considerados raros, especialmente quando comparados aos idiopáticos, visto que o seguimento pós-operatório permite o pronto reconhecimento da hipocalcemia, e sua correção parece prevenir as calcificações⁶⁻¹⁰. Já

1. Médica Nefrologista do Hospital Universitário Getúlio Vargas; Serviço de Residência de Clínica Médica. Manaus, AM, Brasil

2. Médica Endocrinologista Hospital Universitário Getúlio Vargas; Serviço de Residência de Clínica Médica. Manaus, AM, Brasil

3. Acadêmica (6º Ano) de Medicina da Universidade Federal do Amazonas. Manaus, AM, Brasil

Apresentado em 08 de setembro de 2011

Aceito para publicação em 25 de maio de 2012

Conflito de interesses: Nenhum

Endereço para correspondência:

Dra. Juliana da Costa Matos

Rua Galícia, 36 conjunto Jardim Espanha II – Adrianópolis

69060-543 Manaus, AM

Fone: (92) 9128-1416

E-mail: juliana_matos@hotmail.com

© Sociedade Brasileira de Clínica Médica

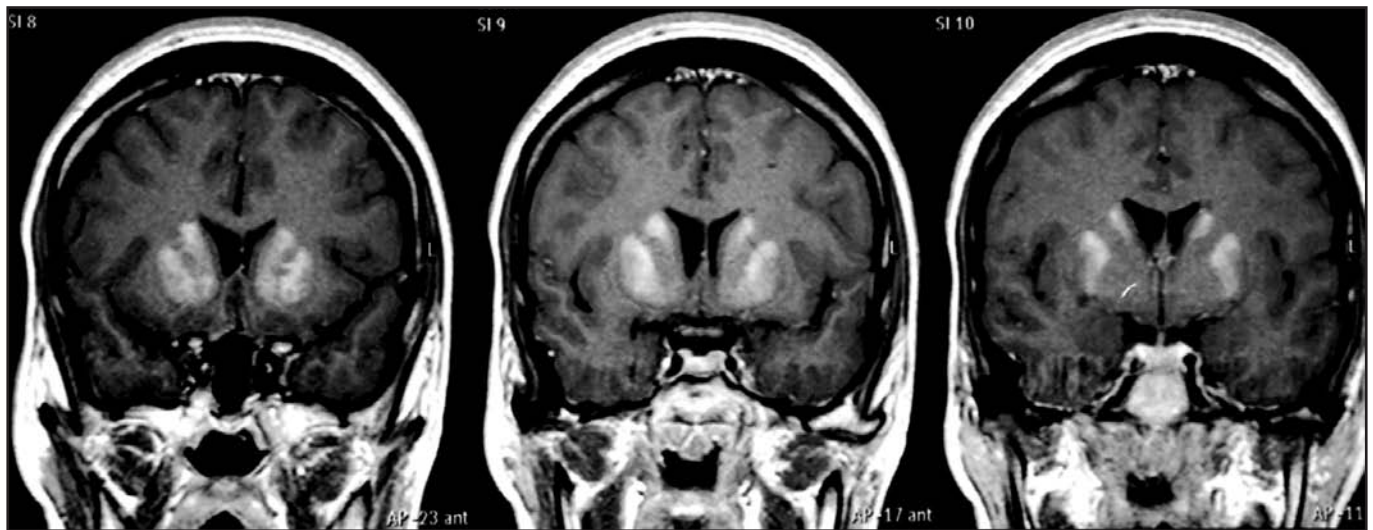


Figura 1 – Ressonância nuclear magnética de crânio, com sinais de calcificação comprometendo os núcleos estriados, tálamo e núcleos dentados de maneira bilateral e simétrica.

foi descrito na literatura um paciente com hipoparatiroidismo e manifestações neurológicas, diagnosticado 30 anos após cirurgia de tireoide¹.

O objetivo deste estudo foi relatar um caso de calcificações estriopálido-denteadas diagnosticado 10 anos após tireoidectomia por carcinoma folicular.

RELATO DO CASO

Paciente do sexo feminino, 23 anos, submetida à tireoidectomia aos 9 anos de idade devido a carcinoma folicular, tendo posteriormente recebido dose de I¹³¹ e desde então em uso de puran T4. Após aproximadamente 10 anos da cirurgia, iniciou episódios de crises convulsivas tônico-clônicas, além de parestesias e episódios de tetania. O eletroencefalograma mostrava acentuada atividade de natureza irritativa e caráter inespecífico. Foi medicada com ácido valpróico com melhora das crises convulsivas. Tomografia computadorizada (TC) e ressonância nuclear magnética (RNM) de crânio apresentaram áreas de calcificações cerebrais nos núcleos caudados, lenticulares e tálamo (Figura 1). A paciente foi avaliada pela endocrinologia tendo sido confirmado diagnóstico de hipoparatiroidismo, caracterizado clinicamente por sonolência, câimbras e sinais de Chvostek e Trousseau positivos. O cálcio sérico estava em 6,8 mg%, cálcio ionizado 1,02 mEq/L e o fósforo em 4,8 mg/dL, com albumina plasmática normal. O TSH mostrava-se elevado (0,51 mUI/mL) e o T4 livre (1,76 µg/dL). A paciente já se encontrava em uso de syntroid (125 µg/dia). Iniciado uso de calcitriol e suplementação de cálcio, desaparecendo o quadro neurológico e regredindo os sintomas neuromusculares.

DISCUSSÃO

Apesar de conhecida há mais de um século e ser facilmente identificável por exames de neuroimagem, ainda não se conhece a real prevalência da entidade na população^{11,12}, mas inferências sugerem que seja rara (0,24% a 2%).

O hipoparatiroidismo não é uma complicação infrequente da cirurgia de tireoide, variando de 0,2% a 33%, dependendo de vários fatores, como idade do paciente, extensão da ressecção e experiência do cirurgião¹. Hipocalcemia geralmente desenvolve-se dentro de uma semana após a cirurgia; contudo, casos assintomáticos ou oligossintomáticos podem ocorrer, eventualmente retardando o diagnóstico permitindo o aparecimento das manifestações neurológicas tardias da hipocalcemia crônica. Estes quadros neurológicos são mais comuns na hipocalcemia decorrente do hipoparatiroidismo idiopático ou do pseudo-hipoparatiroidismo, e considerados raros na forma pós-cirúrgica, pois o seguimento pós-operatório adequado permitiria o diagnóstico e tratamento precoce^{1,2,7}.

Do ponto de vista conceitual, há confusão na literatura quanto às terminologias relacionadas a estes casos. Quanto às calcificações, que sempre foram referidas como “dos gânglios da base”, observou-se a partir da década de 1980 a tendência a denominá-las “calcificações estriopálido-denteadas”, para melhor correlação anatômica^{3,5,6,10}.

A presença destas calcificações, na vigência de quadro clínico variável e independentemente da etiologia, já foi denominada como síndrome de Fahr¹², ou doença de Fahr¹³, termo por vezes reservado às calcificações de origem idiopática, mas inferências sugerem que seja rara (0,24% a 2%).

Embora consideradas pouco frequentes, após o surgimento da tomografia axial computadorizada, vários casos foram relatados^{2,13}. Encontra-se ao exame anatomopatológico lesões vasculares (principalmente em pequenos vasos) e perivasculares e em lesões mais extensas, alterações em neurônios e nas células da glia. Os depósitos não se constituem apenas de cálcio, embora seja o principal componente, podendo ser de glicoproteínas, mucopolissacarídeos e outros minerais como ferro, zinco, alumínio e magnésio. Forman e col.⁶ publicaram uma série de 9 casos que não tinham quadro neurológico e estavam em tratamento do hipoparatiroidismo, em cinco dos quais foram diagnosticadas calcificações. Ainda não se compreende muito bem a fisiopatologia

das calcificações no hipoparatiroidismo. A hipótese de Eaton, Camp e Love¹⁴ é que as calcificações seriam, pelo depósito de cristais de cálcio, secundárias a um processo degenerativo do sistema extrapiramidal. Nos casos apresentados, houve clara correlação entre a extensão das calcificações e a duração e gravidade da hipocalcemia, que até o momento são considerados os principais fatores de risco^{6,15}.

CONCLUSÃO

O diagnóstico é feito através da TC, sendo necessária também avaliação laboratorial, incluindo cálcio sérico total e ionizado, fósforo, magnésio, cobre, ceruloplasmina, calciúria, TSH, T₄, paratormônio, função renal e hepática, hemossedimentação, CPK, FAN, VDRL e outros, no intuito de identificar quando possível as diversas etiologias. O tratamento do hipoparatiroidismo com cálcio e vitamina D, restabelecendo a calcemia, propiciou a estabilização do quadro neurológico na maioria dos casos descritos.

REFERÊNCIAS

1. Jorge PT, Raffin CN. Convulsões focais por hipocalcemia 30 anos após tireoidectomia. Relato de um caso. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1985;29(1):57-8.
2. Bull DM, Dillihunt RC. Hypoparathyroidism presenting with convulsions 28 years after thyroidectomy. *JAMA* 1965;193(4):308-9.
3. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography. *Radiology* 1980;134(1):97-9.
4. Jorens PG, Appel BJ, Hilde FA, et al. Basal ganglia calcifications in postoperative hypoparathyroidism: a case with unusual characteristics. *Acta Neurol Scand* 1991;83(2):137-40.
5. Vega MG, Sousa AA, Lucca Jr F, et al. Síndrome extrapiramidal e hipoparatiroidismo. Acerca da identidade da Doença de Fahr. *Arq Neuropsiquiatria* 1994;52(3):419-26.
6. Forman MB, Sandler MP, Danziger A, et al. Basal ganglia calcification in postoperative hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1980;12(4):385-90.
7. Salti I, Faris A, Tannir N, et al. Rapid correction by 1- α -hydroxycholecalciferol of hemichorea in surgical hypoparathyroidism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45(1):89-90.
8. Mendelsohn DB, Hertzanu Y, Friedman L. Hypoparathyroidism with cerebral calcification extending beyond the extrapyramidal system. A case report. *S Afr Med J* 1984;65(19):781-2.
9. Kartin P, Zuperc M, Pogacnik T, et al. Calcification of basal ganglia, postoperative hypoparathyroidism and extrapyramidal, cerebellar, pyramidal motor manifestations. *J Neurol* 1982;227(3):171-6.
10. Uncini A, Tartaro A, Di Stefano E, et al. Parkinsonism, basal ganglia calcification and epilepsy as late complications of postoperative hypoparathyroidism. *J Neurol* 1985;232(2):109-11.
11. Cardeal JO, Cardeal DD. Calcificação simétrica dos gânglios da base (CSGB) – “Doença de Fahr”. *Rev Neurociências* 1999;7(1):28-31.
12. Shakibal SV, Johnson JP, Bourgeois JA. Paranoid delusions and cognitive Impairment suggesting Fahr's Disease. *Psychosomatics* 2000;46(6):569-72.
13. Castro ML, Borba VZC. Síndrome de Fahr e distúrbios do metabolismo do cálcio. *Rev Neurociências* 1999;7(1):22-7.
14. Ertas NK, Hanoglu L, Kirbas D, et al. Cerebellar syndrome due to hypoparathyroidism. *J Neurol* 1997;244(5):338-9.
15. Eaton M, Camp JD, Love G. Symmetric cerebral calcification particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenographically. *Arch Neurol Psychiatry* 1939;41(5):921-42.