

Calcificações Cerebrais Por Hipoparatireoidismo: Considerações Sobre o Diagnóstico, Longo Tempo Após a Tireoidectomia

apresentação de caso

RESUMO

Hipoparatireoidismo com manifestações neurológicas diagnosticado muitos anos após a cirurgia de tireóide é considerado uma raridade. Descrevemos neste trabalho 3 casos de hipoparatireoidismo associado a calcificações estrio-pálido-denteadas diagnosticados de 20 a mais de 40 anos após tireoidectomia parcial. Duas pacientes foram admitidas com quadros convulsivos em Serviços de Emergência, provavelmente secundário à hipocalcemia, sem diagnóstico de hipoparatireoidismo, o qual foi suspeitado a partir dos exames bioquímicos e da presença de cicatriz cirúrgica no pescoço. A tomografia computadorizada de crânio demonstrou extensas calcificações cerebrais em ambos os casos. A terceira paciente não apresentava quadro neurológico relacionado à hipocalcemia ou às calcificações de gânglios da base e cerebelo demonstradas pela tomografia. Todas foram tratadas com cálcio e vitamina D, com importante melhora clínica nos dois casos sintomáticos. Trata-se, somando-se uma publicação anterior, de 4 casos semelhantes provenientes da mesma região, que era considerada carente em iodo alimentar (Triângulo Mineiro e Goiás, Brasil), onde as tireoidectomias eram muito comuns e provavelmente sem um seguimento clínico adequado. Suspeitamos que outros casos similares, não detectados, possam existir atualmente. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/6:1133-1137)

Descritores: Hipoparatireoidismo; Calcificações cerebrais; Gânglios da base

ABSTRACT

Cerebral Calcifications Due to Hypoparathyroidism: Considerations About Cases Diagnosed Many Years After Partial Thyroidectomy.

The diagnosis of hypoparathyroidism with neurological findings occurring years after thyroid surgery is considered to be rare. The authors describe 3 cases of hypoparathyroidism associated to brain calcifications diagnosed many years after partial thyroidectomy. Two patients were admitted to Emergency Services presenting with seizures, without a previous diagnosis of hypoparathyroidism. The diagnosis was suspected adding the biochemical analysis to the scar on the neck. The CT, which was performed more than 20 years after surgery, showed large cerebral calcifications in both cases. The third patient did not have neurological symptoms, but presented basal and cerebellar calcifications that were demonstrated in the CT. All patients were treated with calcium and vitamin D with great improvement of clinical status. Adding to a case published previously, we count 4 cases from the same region. Thyroidectomies were very common in this region poor in dietary iodide. Since the clinical follow up was inadequate, we suspect that undetected cases similar to these may exist in the present moment. (Arq Bras Endocrinol Metab 2006;50/6:1133-1137)

Keywords: Hypoparathyroidism; Brain calcifications; Basal ganglia

João C. Gonçalves Júnior
Thaís S. de Oliveira
Henrique P. Arantes
Fabília T. Gonçalves
Alessandra R.C. Fonseca
Paulo T. Jorge

*Departamento de Clínica Médica
da Universidade Federal de
Uberlândia, MG.*

*Recebido em 16/01/06
Revisado em 23/06/06
Aceito em 11/08/06*

Esta paciente não apresentava sintomas neurológicos relacionados às calcificações dos núcleos de base, tendo em vista que as crises convulsivas foram decorrentes da hipocalcemia.

Caso 3

Uma mulher de 66 anos, submetida a uma tireoidectomia parcial aos 15 anos de idade, apresentou tetanias logo no pós-operatório, recebendo orientação de usar cálcio diariamente. Ficou longo período sem seguimento clínico, com freqüentes episódios de câimbras e tetania eventual, retornando ao ambulatório 28 anos após a tireoidectomia, sendo orientada a usar calciferol e cálcio, os quais foram tomados de modo irregular. À mesma época, foi diagnosticada catarata bilateral e submetida à cirurgia. Foi observada hipocalcemia em diversas consultas ambulatoriais desde então, sendo recentemente internada para compensação do quadro. Embora não houvesse sinais e sintomas neurológicos relacionados às calcificações dos núcleos da base, esta foi visualizada na tomografia computadorizada de crânio (figura 2). O cálcio sérico estava em 6,4 mg% e o fósforo, em 5,6 mg/dL, com albumina plasmática normal. A paciente foi reorientada quanto à importância do uso regular de calcitriol e cálcio, bem como das reavaliações laboratoriais.

DISCUSSÃO

O hipoparatiroidismo não é uma complicação infreqüente da cirurgia de tireóide, variando de 0,2 a 33%, dependendo de vários fatores, como idade do paciente, extensão da ressecção e experiência do cirurgião (1). Hipocalcemia geralmente desenvolve-se dentro de uma semana após a cirurgia; contudo, casos assintomáticos ou oligossintomáticos podem ocorrer, eventualmente retardando o diagnóstico e 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 (1,2,4,6,7,10,11,15,16). Nossas pacientes são procedentes da zona rural, de áreas consideradas endêmicas de bócio à época das cirurgias (Triângulo Mineiro e Goiás, Brasil); as tireoidectomias eram comuns àquela época, provavelmente sem um seguimento clínico apropriado.

Do ponto de vista conceitual, há confusão na literatura quanto às terminologias relacionadas a estes casos. Quanto às calcificações, que sempre foram

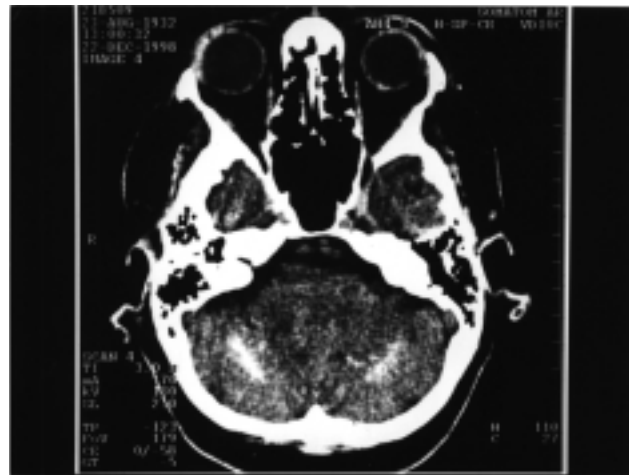


Figura 2. Calcificações em núcleos de base cerebral em tomografia de crânio da paciente do caso 3.

referidas como “dos gânglios da base”, observamos a partir da década de 80 a tendência a denominá-las “calcificações estrio-pálido-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 Fahr* (5,17), ou *Doença de Fahr* (6), termo por vezes reservado às calcificações de origem idiopática.

A prevalência das calcificações dos gânglios da base no hipoparatiroidismo é desconhecida, e em levantamento da literatura não encontramos estudos capazes de determinar este dado. Embora consideradas pouco freqüentes, após o surgimento da tomografia axial computadorizada vários casos foram relatados (2,3,5-12,15,17,19,20). Forman e cols. (2) publicaram uma série de 9 casos que não tinham quadro neurológico e vinham 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 e cols. (21) é que as calcificações seriam, pelo depósito de cristais de cálcio, secundárias a um processo degenerativo do sistema extrapiramidal. Nos casos apresentados, houve uma correlação clara entre a extensão das calcificações e a duração e severidade da hipocalcemia, que até o momento são considerados os principais fatores de risco (2,4, 11, 15,16). Segundo Litvin e cols, as calcificações de núcleos de base nos distúrbios metabólicos seriam não específicas, podendo se estender, em fases tardias, para outras áreas do parênquima cerebral.

A apresentação clínica é variável, há pacientes assintomáticos cujas calcificações são achados casuais em exames de imagem, com sintomas decorrentes da hipocalcemia, como nestes 3 casos relatados, até quadros graves de síndromes neurológicas diversas. Os relatos mais frequentes descrevem manifestações piramidais como parkinsonismo (4-7,10,12,16), demência ou estados confusionais agudos (6,8,9, 16,17) e quadros convulsivos (3,11,13,15,18, 20). Como em nossa paciente do caso 1, há também outros relatos em que a sintomatologia neurológica seguiu-se a um longo período de tetanias latentes ou manifestas, cujo diagnóstico não havia sido feito até então (12,13, 15,16).

O diagnóstico das calcificações era feito inicialmente com radiografia simples de crânio até o advento da tomografia axial computadorizada. Esta técnica permitiu um aumento de sensibilidade diagnóstica (2,3,5,15,17,18), bem como um maior número de detecção de casos assintomáticos, levando inclusive à especulação de que a prevalência das calcificações no hipoparatiroidismo pós-cirúrgico seja mais significativa do que se pensava. Lang e cols. (17) compararam a eficiência da ressonância nuclear magnética (RNM) com a tomografia computadorizada em um caso, e sugeriram que esta última seria mais útil em determinar a completa extensão das calcificações, embora a RNM estabeleceria o estágio evolutivo da calcificação. Forman e cols. (2) propõem seguimento de pacientes com hipoparatiroidismo pós-cirúrgico usando tomografia computadorizada, mesmo se assintomáticos, pois o achado de calcificações dos gânglios da base poderia refletir tratamento inadequado para a hipocalcemia. Estes autores sugerem exames a cada cinco anos de intervalo, pois seria o tempo que as calcificações levariam para se desenvolver. No entanto, Posen e cols. consideraram este tipo de seguimento desnecessário (15). A nosso ver, como as calcificações geralmente são assintomáticas, o acompanhamento, na maioria dos casos, deveria ser apenas realizado com dosagem de cálcio, fósforo e albumina.

O tratamento do hipoparatiroidismo com cálcio e vitamina D, restabelecendo a calcemia normal, propiciou a estabilização do quadro neurológico na maioria dos casos descritos (1,3-8,10-13,20), o que também pôde ser visto em nossas pacientes dos casos 1 e 2.

O hipotireoidismo e a neurocisticercose do caso 2 podem ter contribuído para o desenvolvimento das calcificações cerebrais.

Em relação ao caso 1, não encontramos relato na literatura de um tempo tão longo (46 anos) entre a tireoidectomia e o diagnóstico do hipoparatiroidismo.

Estes não são os primeiros casos descritos de hipocalcemia com manifestações neurológicas diagnosticados muitos anos após cirurgia de tireóide em nossa região (1). Tendo em vista as características locais já citadas acima, em relação à prevalência de bócio e frequência de tireoidectomias no passado, suspeitamos que casos semelhantes a estes, não detectados, possam existir atualmente.

REFERÊNCIAS

1. Jorge PT, Raffin CN. Convulsões focais por hipocalcemia 30 anos após tireoidectomia. Relato de um caso. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1985;29:57-8.
2. Forman MB, Sandler MP, Danziger A, Kalk WJ. Basal ganglia calcification in postoperative hypoparathyroidism. *Clin Endocrinol (Oxf)* 1980;12:385-90.
3. Jorens PG, Appel BJ, Hilte FA, Mahler C, De Deyn PP. Basal ganglia calcifications in postoperative hypoparathyroidism: a case with unusual characteristics. *Acta Neurol Scand* 1991;83:137-40.
4. Frame B. Parkinsonism in postoperative hypoparathyroidism. *Arch Intern Med* 1965;116:424-7.
5. Vega MG, Sousa AA, Lucca Jr F, Purich S, Tenassi ML. Síndrome extrapiramidal e hipoparatiroidismo. Acerca da identidade da Doença de Fahr. *Arq Neuropsiquiatr* 1994;52:419-26.
6. Rachele MG, Canu M, Pelaghi AE, Manconi C, Masala C. Fahr's disease in postthyroidectomy hypoparathyroidism. A case report. *Acta Neurol (Napoli)* 1989;11:360-4.
7. Salti I, Faris A, Tannir N, Khouri K. Rapid correction by 1- α -hydroxycholecalciferol of hemichorea in surgical hypoparathyroidism. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;45:89-90.
8. Mendelsohn DB, Hertzanu Y, Friedman L. Hypoparathyroidism with cerebral calcification extending beyond the extrapyramidal system. A case report. *S Afr Med J* 1984;65:781-2.
9. Nicolai A, Lazzarino LG. Dementia syndrome in patients with postsurgical hypoparathyroidism and extensive brain calcifications. *Eur Neurol* 1994;34:230-5.
10. Kartin P, Zupevc M, Pogacnik T, Cerk M. Calcification of basal ganglia, postoperative hypoparathyroidism and extrapyramidal, cerebellar, pyramidal motor manifestations. *J Neurol* 1982;227:171-6.
11. Uncini A, Tartaro A, Di Stefano E, Gambi D. Parkinsonism, basal ganglia calcification and epilepsy as late complications of postoperative hypoparathyroidism. *J Neurol* 1985;232:109-11.
12. Tambyah PA, Ong BKC, Lee KO. Reversible Parkinsonism and asymptomatic hypocalcemia with basal ganglia calcification from hypoparathyroidism 26 years after thyroid surgery. *Am J Med* 1993;94:444-5.
13. Bull DM, Dillihunt RC. Hypoparathyroidism presenting with convulsions 28 years after thyroidectomy. *JAMA* 1965;193:308-9.

-
14. Cohen CR, Duchesneau PM, Weinstein MA. Calcification of the basal ganglia as visualized by computed tomography. **Radiology** **1980**;134(1):97-9.
 15. Posen S, Clifton-Bligh P, Cromer T. Computerized tomography of the brain in surgical hypoparathyroidism. **Ann Intern Med** **1979**;91:415-7.
 16. Parfitt AM. Delayed recognition of postoperative hypoparathyroidism. **Med J Aust** **1967**;1:702-8.
 17. Lang C, Huk W, Pichl J. Comparison of extensive brain calcification in postoperative hypoparathyroidism on CT and NMR scan. **Neuroradiology** **1989**;31:29-32.
 18. Bellamy RJ, Kendall-Taylor P. Unrecognized hypocalcaemia diagnosed 36 years after thyroidectomy. **J R Soc Med** **1995**;88:690-1.
 19. Bhimani S, Sarwar M, Virapongse C, Rojas R, Freilich M. Computed tomography of cerebrovascular calcifications in postsurgical hypoparathyroidism. **J Comput Assist Tomogr** **1985**;9:121-4.
 20. Ertas NK, Hanoglu L, Kirbas D, Hatemi H. Cerebellar syndrome due to hypoparathyroidism. **J Neurol** **1997**;244:338-9.
 21. Eaton M, Camp JD, Love G. Symmetric cerebral calcification particularly of the basal ganglia, demonstrable roentgenographically. **Arch Neurol Psychiatry** **1939**;41:921-42.

Endereço para correspondência:

Paulo Tannús Jorge
Rua Geraldo Morais 1115, ap. 403
38400-020 Uberlândia, MG