

Catarata secundária a hipoparatireoidismo

Cataract secondary to hypoparathyroidism

Mônica Ferreira Cunha⁽¹⁾
Roberto Bassit L. da Costa⁽²⁾

RESUMO

O hipoparatireodismo, condição em que há produção insuficiente de hormônio paratireóideo (PTH), provoca distúrbio metabólico caracterizado por hipocalcemia e hiperfosfatemia e suas conseqüentes manifestações clínicas.

A manifestação ocular principal do hipoparatireodismo constitui a formação da catarata. A gênese da catarata no hipoparatireodismo parece estar ligada ao desequilíbrio iônico no cristalino causado pela hipocalcemia. Apresentamos um caso de catarata bilateral, secundária a hipoparatireodismo pós-cirúrgico, em paciente de 61 anos.

Palavras-chave: catarata, hipoparatireodismo, hipocalcemia, tireoidectomia.

INTRODUÇÃO

O hipoparatireodismo resulta da produção deficiente de hormônio paratireóideo (PTH) e se caracteriza metabolicamente por hipocalcemia e hiperfosfatemia.

Etiologicamente, pode ser classificado como pós-cirúrgico, idiopático e funcional⁽¹⁾. A causa principal de hipoparatireodismo consiste em remoção ou lesão inadvertidas das glândulas paratireóides, o que pode ocorrer em associação a diversos procedimentos cirúrgicos, tais como: tireoidectomia, exérese de tumor de paratireóides, exérese de lesões malignas cervicais ou durante a exploração de qualquer estrutura cervical anterior. No entanto, o hipoparatireodismo pós-cirúrgico pode ocorrer sem que as glândulas paratireóides tenham sido efetivamente removidas, caso em que se presume que a vascularização das mesmas tenha sido comprometida durante o ato operatório^(1,3).

Baseando-se na concentração plasmática do PTH, o hipoparatireodis-

mo pode ainda ser classificado em hormopênico e hormonopletórico⁽⁴⁾. No primeiro, há uma deficiência de produção ou liberação hormonal, enquanto no segundo, há deficiência da função hormonal, levando a estímulo glandular aumentado.

Clinicamente, o hipoparatireodismo pode se apresentar sob as formas aguda e crônica. O hipoparatireodismo agudo pode causar tetania, câibras musculares, convulsões, dispnéia, estridor laríngeo, cornagem, polaciúria; os sinais de Chvostek e Trousseau costumam estar presentes. No hipoparatireodismo crônico podem ocorrer letargia, ansiedade, alterações da personalidade, manifestações oculares, pele seca e descamativa e unhas finas e quebradiças^(1,3,5,7).

A principal manifestação ocular do hipoparatireodismo (presente em aproximadamente 50% dos casos)⁽²⁾ é a formação de catarata, cuja progressão cessa com o tratamento bem-sucedido do distúrbio metabólico. Embora a relação entre o hipoparatireodismo agudo pós-tireoidectomia e a forma-

(1) Médica Residente da Unidade de Oftalmologia do HBDF.

(2) Médico Oftalmologista da Unidade de Oftalmologia do HBDF.

Trabalho realizado na Unidade de Oftalmologia do Hospital de Base do Distrito Federal (HBDF).

Endereço para correspondência:
Dra. Mônica F. Cunha
S.Q.S. 113 - Bl. A - Apto. 502
CEP 70376 - Brasília - DF.

ção de catarata seja bem estabelecida, a ocorrência de catarata em casos de hipocalcemia pós-cirúrgica não é invariável⁽⁷⁾.

As alterações no cristalino podem se apresentar sob várias formas, mas tipicamente se caracterizam por discretas opacificações policromáticas numerosas, geralmente cortical subcapsular anterior e posterior^(2,7). Em casos pós-cirúrgicos, o cristalino pode se tornar uniformemente opaco em período de tempo relativamente curto⁽⁷⁾. A catarata madura no hipoparatiroidismo é confluyente e produz total opacificação cristalíniana, diferindo, portanto, da catarata senil, que frequentemente está restrita a um segmento do cristalino⁽¹⁾.

Uma vez que a catarata constitui conseqüência irreversível do hipoparatiroidismo, julgamos fundamental um rigoroso controle da calcemia no pós-operatório de tireoidectomias e cirurgias cervicais anteriores, visando diagnóstico e tratamento precoces da hipocalcemia.

RELATO DO CASO

Paciente de 61 anos, sexo feminino, leucodérmica, procedente de MG, veio à consulta oftalmológica por apresentar baixa acuidade visual em ambos os olhos, oito meses após tireoidectomia parcial. Em Minas Gerais, dezembro de 1989, foi submetida à tireoidectomia parcial com diagnóstico pré-operatório de bócio nodular. O laudo anatomopatológico da peça (segmento de lobo tireoideano de 9,5 x 7,0 cm) revelou bócio colóide multinodular atóxico.

No pós-operatório imediato, permaneceu 5 dias na UTI, tendo sido diagnosticada hipocalcemia severa no fim deste período e iniciado tratamento. No pós-operatório tardio, refere ter apresentado câibras musculares, letargia, ansiedade, pele seca e descaimativa e diminuição da acuidade visual em ambos os olhos. Atualmente está sob tratamento clínico, fazendo uso de Adergil® e Puran T₄®.

Ao exame, apresentava leucocoria bilateral, reflexos direto e consensual presentes e normais, e a acuidade visual era de percepção luminosa em ambos os olhos. À biomicroscopia observaram-se pálpebras normais, conjuntiva normal em OD e pingücula medial em OE; córneas transparentes, câmaras anteriores profundas e livres e opacificação total dos cristalinos (Fig. 1). A pressão intra-ocular foi de 18 mmHg em OD e 16 mmHg em OE.

Por ocasião da consulta, foram solicitados: dosagem sérica e urinária (de 24 horas) de cálcio e fósforo, dosagem de PTH, TSH, T₃ e T₄ por radioimunoensaio, bem como ECG e RX de crânio. Como era de se esperar, os níveis séricos de cálcio e fósforo (respectivamente: 9,7 mg/dl, N: 8,5-10,5 mg/dl⁽⁴⁾; e 3,8 mg/dl, N: 2,5 a 4,5 mg/dl⁽⁵⁾), bem como a calciúria e a fosfatúria de 24 horas (respectivamente: 165,7 mg/24h, N: 100-300 mg/24h⁽¹⁾; e 403,5 mg/24h, N: 400-1.300 mg/24h⁽¹⁾), não se mostraram alterados, posto que a paciente já estava sob tratamento clínico. No entanto, dois meses após a tireoidectomia parcial, a paciente ainda apresentava hipocalcemia (7,1 mg/dl). O ní-

vel sérico do PTH (fragmento M meio da molécula - RIE) mostrou-se baixo (0,14 ng/dl), porém não pôde ser relacionado aos níveis séricos de cálcio e fósforo, por estar a paciente fora da fase aguda e sob tratamento do hipoparatiroidismo. Os níveis de T₃ e T₄ estavam normais (respectivamente: 194 mg/ml, N: 100-200 mg/ml⁽¹⁵⁾; e 8,6 mg/100ml, N: 5,3-12,2mg/100ml⁽¹⁵⁾), porém o TSH permaneceu extremamente baixo (0,1 µU/ml; N: 1,5-9,0 µU/ml). O ECG demonstrou hemibloqueio anterior esquerdo do feixe de His e discretos distúrbios de repolarização ventricular em parede lateral, embora alterações eletrocardiográficas típicas sejam encontradas apenas durante a fase aguda do hipoparatiroidismo, i.e., prolongamento do intervalo QT. O RX de crânio não evidenciou calcificação de gânglios da base.

DISCUSSÃO

A relação entre a formação de catarata e o hipoparatiroidismo pós-cirúrgico já é bem estabelecida⁽⁷⁾, embora haja escassez de artigos publicados sobre esta correlação. Ao contrário dos casos de catarata conseqüentes



Figura 1

ao hipoparatiroidismo de causa idiópática e funcional, a catarata por hipoparatiroidismo pós-tireoidectomia costuma ocorrer após um curto intervalo de tempo (meses x anos). No caso por nós apresentado, já havia queixa de diminuição progressiva da acuidade visual, até visão de vultos bilaterais, oito meses após tireoidectomia parcial.

O diagnóstico de hipoparatiroidismo agudo ou não tratado depende de nível baixo ou ausente de paratormônio (i-PTH) sérico, relacionado à hipocalcemia significativa⁽¹⁶⁾. Na literatura não se encontra nível laboratorial único padronizado como normal para o PTH sérico, posto que existem diferentes ensaios para sua determinação. A dificuldade de padronização resulta da ausência de reagentes estandardizados, e de peculiaridades no metabolismo do hormônio. A presença de múltiplos fragmentos imunoreativos de PTH no sangue levou ao desenvolvimento de uma variedade de ensaios: "íntacto", "N-terminal", "C-terminal" ou "região média da molécula"^(15,16), dependendo da especificidade do anti-soro utilizado no ensaio. Em casos de hipoparatiroidismo sob tratamento (hipocalcemia corrigida), o diagnóstico repousa predominantemente sobre os antecedentes clínicos e cirúrgicos do paciente, visto que o valor sérico de i-PTH necessita ser interpretado simultaneamente à calcemia.

Embora no passado tenham sido discutidos diversas hipóteses etiopatogênicas da formação de catarata no hipoparatiroidismo pós-cirúrgico⁽⁷⁾, atualmente considera-se que a gênese da catarata esteja diretamente ligada ao desequilíbrio iônico gerado pela hipocalcemia⁽¹⁰⁾. Em relação ao humor aquoso e vítreo, o cristalino possui nível alto de íons K⁺ (concentração 25 vezes mais elevada) e níveis baixos de íons Na⁺ e Cl⁻. Comparativamente ao humor aquoso, no cristalino a concentração de aminoácidos é 2 a 6 vezes maior e a concentração de inositol

é 95 vezes maior. A extrusão de íons Na⁺ e água do cristalino é realizada através de um mecanismo de bomba dependente de energia gerada pelo ATP. Estudos em cristalininos de animais sugerem que o cristalino transporta e acumula K⁺, aminoácidos e inositol contra o gradiente de concentração (transporte ativo), enquanto o efluxo ocorre de maneira lenta e dependente da permeabilidade da membrana celular⁽⁶⁾.

No hipoparatiroidismo, a baixa concentração de cálcio sérico e conseqüentemente no humor aquoso⁽¹⁰⁾ leva a aumento do efluxo lenticular de K⁺, aminoácidos e inositol⁽⁶⁾, havendo portanto uma quebra no equilíbrio físico-químico do cristalino. Distúrbios hidroeletrólíticos que diminuem a concentração de K⁺ no cristalino podem promover aumento da concentração de Na⁺ e água em seu interior, comprometendo sua transparência.

Desejamos ressaltar a importância do diagnóstico precoce e tratamento eficaz do hipoparatiroidismo pós-cirúrgico, visando a profilaxia de suas manifestações sistêmicas e mais especificamente da formação de catarata, como ocorreu neste caso.

SUMMARY

Hypoparathyroidism, a condition caused by insufficient production of parathyroid hormone (PTH), leads to a metabolic disturbance characterized by hypocalcemia and hiperphosphatemia, and their consequent clinical manifestations.

The main ocular manifestation of hypoparathyroidism is cataract formation. The genesis of cataract in hypoparathyroidism seems to be linked to a disturbance of the ionic equilibrium in the lens caused by hypocalcemia. We herein report a case of bilateral cataract secondary to surgically induced hypoparathyroidism in a 61-year-old patient.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ARNAUD CD. Hypocalcemia. In: Wyngaarden JB, Smith LH Jr. *Cecil Textbook of Medicine*. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1985: 1443-1446.
2. BLOCH RS, HENKIND P. Hypoparathyroidism. In: Duane T. *Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, PA: JB Lippincott Co.; 1990; 5 (chapter 21): 5-6, 5 (chapter 43): 5.
3. BORELLI A. Hipoparatiroidismo. In: Prado FC, Ramos JA, Valle JS. *Atualização Terapêutica*. São Paulo, SP: Livraria Editora Artes Médicas; 1991; seção VIII: 424-425.
4. BORELLI A. Hipoparatiroidismo. In: Marcondes E. *Pediatria Básica*. São Paulo, SP: Sarvier Editora de Livros Médicos Ltda.; 1985: 1161-1164.
5. CLARK OH. Hypoparathyroidism. In: Way LH. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. East Norwalk, CN: Appleton & Lange; 1988: 255-257.
6. COTLIER E. The Lens: Biochemistry of the lens. In: Moses RA, Hart WM. *Adler's Physiology of the eye*; 1987: 272-276.
7. DUKE-ELDER S. *System of Ophthalmology*. London, UK: Henry Kimpton; 1969; 9: 175-180.
8. HAMADAN; Serum parathyroid hormone concentration measured by highly sensitive assay in post-thyroidectomy hypocalcemia of patients with Graves' disease. *Endocrinol. Jpn.* 1989; 36 (2): 281-288.
9. HUMPREYS MH. Hypocalcemia. In: Way LH. *Current Surgical Diagnosis and Treatment*. East Norwalk, CN: Appleton & Lange; 1988: 133-134.
10. HUANG QL. Clinical observation and calcium determinations in hypocalcemic cataract. *Chung Hua Yen Ko Tsa Chin.* 1989; 25 (5): 268-270.
11. JOHNSON R. *Eletrocardiografia: Uma Abordagem Simplificada*. Rio de Janeiro, RJ: Editora Guanabara S.A.; 1988-99.
12. KANSKI JJ. *The Eye in Systemic Disease*. London, UK: Butterworth & Co. Ltd.; 1986:234.
13. KOLB FO. Hypoparathyroidism. In: Fraunfelder FT, Roy FH. *Current Ocular Therapy*. Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1990: 129-130.
14. PATERSON CA. Crystalline Lens: Composition. In: Duane T. *Foundations of Clinical Ophthalmology*. Philadelphia, PA: JB Lippincott Co; 1990; 2 (chapter 10): 5-11.
15. RAVEL R. *Laboratório Clínico*. Rio de Janeiro, RJ: Editora Guanabara S. A.; 1988: 242-245 e 426-428.
16. WILLS MR. Diagnostic utility of immunoassays for parathyrin in hyper and hypocalcemic states. *Clin Chem.* 1988; 34(10): 1955-1956.