

CALCIFICAÇÕES CEREBRAIS DIFUSAS EM PACIENTE COM HIPOPARATIREOIDISMO SECUNDÁRIO

ANTONIO MARCOS DA SILVA CATHARINO, FERNANDA MARTINS COELHO CATHARINO, MARCO ORSINI, MARCELO NAMEN

Trabalho realizado no Hospital Geral de Nova Iguaçu; na Policlínica Geral de Nova Iguaçu; Universidade Iguaçu - UNIG; e na Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO

LMO, sexo feminino, 58 anos, procurou o ambulatório com intuito de realizar acompanhamento neurológico de seqüela de doença cerebrovascular isquêmica ocorrida na vigência de pico hipertensivo, há três anos, que deu origem a crises epiléticas tônico-clônicas generalizadas tratadas, desde então com medicação anticonvulsivante.

O exame neurológico evidenciava hemiparesia leve à esquerda, apraxia e discreto déficit cognitivo caracterizado por dificuldade de concentração, atenção e déficit de memória. Segundo informação de familiares, tais alterações tiveram início após a injúria vascular.

A tomografia computadorizada de crânio revelava área hipodensa em região parietal direita, compatível com seqüela de injúria vascular isquêmica, e calcificações difusas em substância branca periventricular, núcleos da base e cerebelo (Figuras 1, 2 e 3).

A paciente apresentava, como antecedentes patológicos, hipertensão arterial sistêmica, em acompanhamento cardiológico desde o insulto cerebrovascular. Diabetes mellitus tipo II e hipoparatiroidismo secundário a tireoidectomia total realizada há 30 anos, desde então se encontrava em acompanhamento endocrinológico por conta destas doenças. Os exames laboratoriais revelavam discreta hiperglicemia (123mg/dl) e nível sérico de cálcio dentro dos limites da normalidade.

A identificação de calcificações intracranianas é freqüente em exames de imagem¹. Muitas alterações metabólicas podem estar relacionadas a este quadro, dentre elas as disfunções da paratiroides². O hipoparatiroidismo pode ser secundário a tireoidectomia total ou parcial e está entre as causas de calcificações cerebrais³. Os achados tomográficos desta condição podem ser

Figura 1 - TC de crânio mostrando calcificações periventriculares e área de AVC

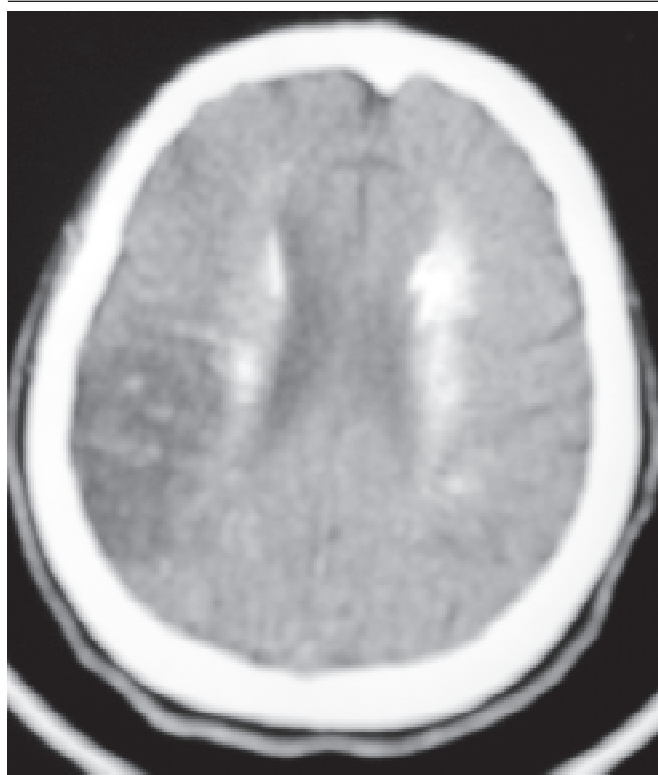


Figura 2 - TC de crânio mostrando calcificações em núcleos da base e área de AVC

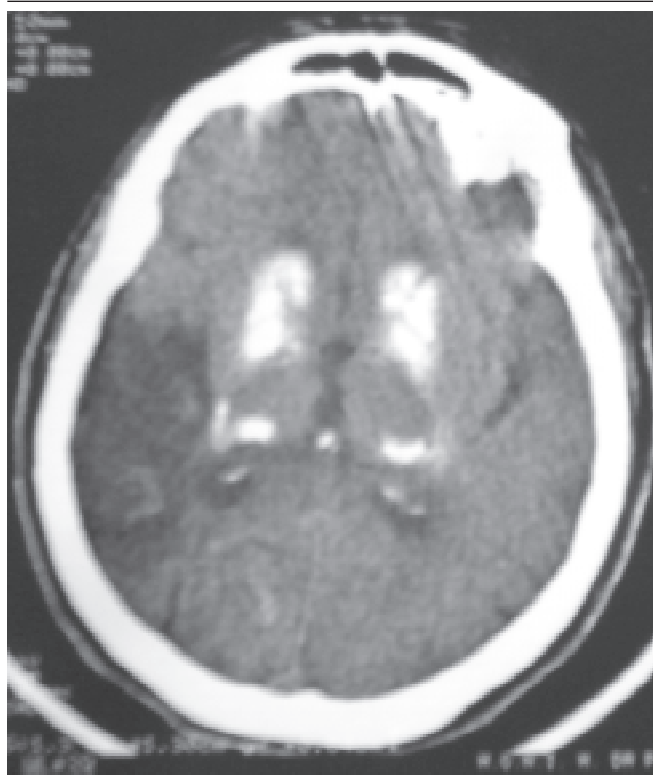
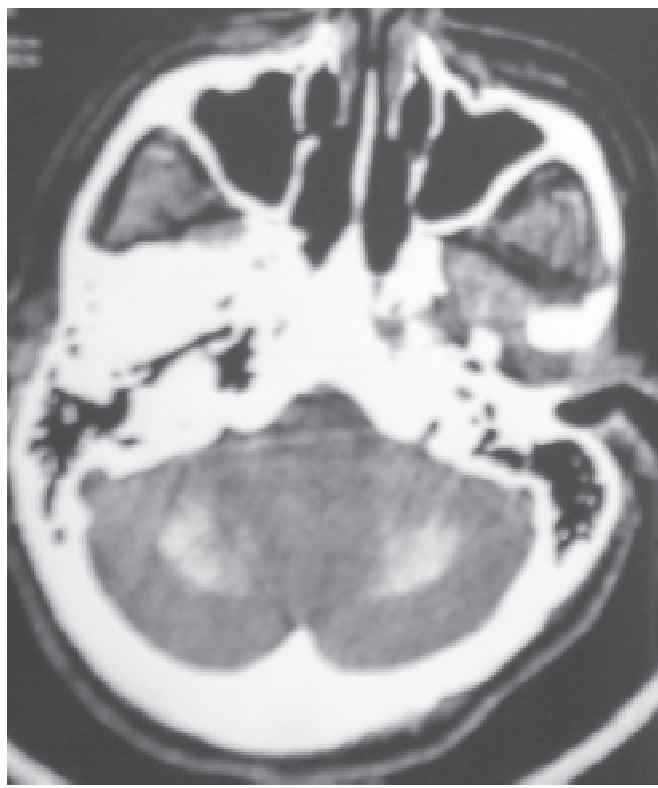


Figura 3 - TC de crânio mostrando calcificações cerebelares



observados por calcificações extensas envolvendo diferentes regiões do encéfalo como núcleos da base, núcleo denteado, tronco cerebral e regiões periventriculares^{1, 2}.

Exame clínico-neurológico cuidadoso e investigação laboratorial apropriada devem ser realizados quando nos depararmos com calcificações cerebrais, para que sejam estabelecidos diagnósticos

diferenciais e propostas terapêuticas, principalmente quando tais calcificações forem observadas em paciente com idade inferior a 50 anos^{1, 4}. O diagnóstico e tratamento precoces do hipoparatiroidismo podem minimizar as complicações neurológicas⁵. Tais complicações envolvem manifestações clínicas como parkinsonismo, distonias, convulsões, síndrome cerebelar, sintomas psiquiátricos e deterioração mental, entre outros^{6, 7}. Apesar de ser possível a ocorrência de transtornos cognitivos em função das calcificações cerebrais⁷, acreditamos que as alterações encontradas no caso em questão tenham sido causadas ou agravadas, principalmente pela lesão isquêmica, pelo fato de tais queixas não existirem antes do evento vascular. A apraxia é uma alteração que está conceitualmente ligada a lesões no hemisfério esquerdo, no entanto alguns estudos destacam que existe participação do hemisfério cerebral direito no desenvolvimento de conceitos motores e sua lesão poderia causar alterações apráxicas⁸, como no caso relatado.

Referências

1. Piñol-Ripoll, G., et al., Differential diagnosis of intracranial calcifications. *Rev Neurol*, 2005. 41(3): 151-155.
2. Baptista, M.V., J. Vale, and O. Leitão, Striato-pallido-dentate calcifications. *Acta Med Port.*, 1997. 10(8-9): 563-567.
3. João, C.G., et al., Cerebral calcifications due to hypoparathyroidism: considerations about cases diagnosed many years after partial thyroidectomy. *Arq Bras Endocrinol Metabol*, 2006. 50(6): 133-137.
4. Rasmussen, M.J., L. Pilø, and H.R. Nielsen, Basal ganglia calcifications demonstrated by CT. Is further investigation necessary when this is found incidentally? *Ugeskr Laeger (Abstract)*, 1991. 153(29): 2051-2053.
5. Stelmasiak, Z., et al., Idiopathic hypoparathyroidism with intracranial calcifications and dominant skin manifestations. *Med Sci Monit.*, 2000. 6(1): 145-150.
6. Mancini, F., et al., Secondary cervical dystonia in iatrogenic hypoparathyroidism associated with extensive brain calcifications. *Functional Neurology*, 2006. 21(3): 165-167.
7. Kowdley, K.V., B.M. Coull, and E.S. Orwoll, Cognitive impairment and intracranial calcification in chronic hypoparathyroidism. *Am J Med Sci*, 1999. 317: 273-277.
8. Lausberg, H., et al., Pantomime to visual presentation of objects: left hand dyspraxia in patients with complete callosotomy. *Brain*, 2003. 126: p. 343-360.