



17º CONGRESSO BRASILEIRO DE
ADOLESCÊNCIA
17 a 20 de setembro de 2018 - Porto Alegre - RS

17 a 20
de setembro

Barra Shopping Sul
Av. Diário de Notícias, 300 - Cristal, Porto Alegre - RS



Trabalhos Científicos

Título: Calcificações Cerebrais E Crises Convulsivas Em Paciente Pediátrico: Uma Apresentação Rara De Hipoparatiroidismo Primário

Autores: FELIPE DE MOURA MANJABOSCO (UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE), GABRIELA BEZERRA SORATO (UNIVERSIDADE FEDERAL DE CIÊNCIAS DA SAÚDE DE PORTO ALEGRE), LUIZA DE OLIVEIRA MAGALHÃES (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL), LIVIA EICHENBERG PITTAS DO CANTO (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL), EDUARDA OLIVEIRA SANTAYANA DE LIMA (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL), SOFIA GUERRA (UNIVERSIDADE DO VALE DO RIO DOS SINOS), GABRIELA GONZALEZ DOS SANTOS (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL), LORENZO FONTOURA BRASIL BARCELLOS (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL), CRISTIANE KOPACEK (UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL)

Resumo: Crises convulsivas representam uma das principais causas de atendimento emergencial na população pediátrica, com prevalência estimada de até 10% até os 16 anos¹. Apesar de frequentemente benignas, sua ocorrência impõe desafios diagnósticos relevantes, exigindo investigação etiológica cuidadosa uma vez que podem refletir distúrbios metabólicos, estruturais ou genéticos subjacentes, com potencial impacto no desenvolvimento neurológico². Relata-se o caso de R.H.H., paciente do sexo masculino, 11 anos, admitido na Unidade de Terapia Intensiva Pediátrica após episódio convulsivo. O paciente já estava em acompanhamento ambulatorial devido à investigação de crises convulsivas prévias e fazia uso de levetiracetam. A avaliação inicial revelou hipocalcemia grave (cálcio total: 0,61 mg/dL, cálcio ionizado: 0,68 mmol/L), acompanhada de hiperfosfatemia (11,4 mg/dL), níveis suprimidos de paratormônio (2 pg/mL) e vitamina D limítrofe (22 ng/mL), compatíveis com o diagnóstico de hipoparatiroidismo primário. Iniciou-se reposição intravenosa de cálcio, com melhora bioquímica parcial. O tratamento foi interrompido devido à ocorrência de flebite em membro superior, sendo instituída terapia oral com carbonato de cálcio e calcitriol. A tomografia computadorizada de crânio evidenciou múltiplas calcificações subcorticais bilaterais nos lobos frontal e parietal e nos gânglios da base. Os achados foram altamente sugestivos de Síndrome de Fahr, corroborados pelo desequilíbrio mineral subjacente. O paciente apresentou boa resposta à terapia combinada com anticonvulsivantes e suplementação oral de cálcio e vitamina D, com normalização progressiva dos níveis séricos de cálcio, redução da fosfatemia e ausência de novas crises convulsivas. Recebeu alta hospitalar com seguimento ambulatorial no serviço de endocrinologia pediátrica e encaminhamento para genética clínica, visando investigação etiológica do hipoparatiroidismo primário. A síndrome de Fahr é uma condição neurológica rara, caracterizada por calcificações bilaterais nos gânglios da base e outras estruturas subcorticais, geralmente secundária a distúrbios crônicos do metabolismo cálcio-fósforo³. O hipoparatiroidismo é uma causa adquirida bem reconhecida, frequentemente associada a crises convulsivas, distúrbios extrapiramidais e sintomas neuropsiquiátricos⁴. Sua patogênese envolve hipocalcemia e hiperfosfatemia prolongadas, resultando em deposição ectópica de cálcio. O diagnóstico baseia-se na correlação entre achados de neuroimagem e evidências bioquímicas de desequilíbrio mineral. O caso ressalta a Síndrome de Fahr como uma manifestação rara, porém clinicamente relevante, do hipoparatiroidismo primário na infância. O reconhecimento precoce e o tratamento adequado do distúrbio endócrino subjacente são essenciais para o controle dos sintomas e da progressão das calcificações, além da redução do risco de sequelas neurológicas irreversíveis.