

**O Controle do Cálcio e a Hipocalcemia***The Control of Calcium and Hypocalcemia*<sup>1</sup> Frederico Schulz Campos<sup>2</sup> Fernanda Romanholi PinhatiArtigo  
Original*Original  
Paper*Recebido em  
11/2012Aprovado em  
08/2013**Palavras-chave**

Cálcio

Paratormônio

Vitamina D

Calcemia

Hipocalcemia

**Resumo**

O cálcio é o quinto elemento mais abundante no organismo humano, e sua regulação é realizada pelo paratormônio (PTH), rins, massa óssea, vitamina D e seus metabolitos. O cálcio é essencial para o corpo humano, suas ações relacionam-se à formação óssea, à coagulação, à transmissão nervosa e também à contração muscular. Distúrbios do equilíbrio homeostático do cálcio podem levar a quadros de hipercalcemia ou hipocalcemia. O controle dos níveis séricos de cálcio é realizado, principalmente, pelo PTH e 1,25(OH)<sub>2</sub> D, que atuam em seus órgãos-alvo, o rim, o tecido ósseo e o trato gastrointestinal. O diagnóstico se inicia pela dosagem de cálcio sérico e cálcio ionizado, sendo que o tratamento visa à correção dos níveis séricos de cálcio.

**Abstract**

*Calcium is the fifth most abundant element in the human body, and its adjustment is performed by parathyroid hormone (PTH), kidney, bone, vitamin D and its metabolites. Calcium is essential for the human body, its actions are related to bone formation, the coagulation, nerve transmission and also to muscle contraction. Balance disorders of calcium homeostasis can lead to conditions such as hypercalcemia or hypocalcemia. The control of serum calcium is accomplished primarily by PTH and 1,25(OH)<sub>2</sub> D, which act on their target organs, kidney, bone and gastrointestinal tract. Diagnosis begins by serum total calcium and ionized calcium, and the treatment is to correct serum calcium.*

**Keywords**

Calcium

Parathyroid hormone

Vitamin D

Calcemia

Hypocalcemia

1. Acadêmico do Curso de Medicina do Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA..

2. Docente do Curso de Medicina - Centro Universitário de Volta Redonda - UniFOA.

## 1. Introdução

O cálcio faz parte do grupo dos elementos minerais essenciais e precisa ser adquirido por meio da alimentação. As principais fontes de cálcio são o leite e seus derivados (queijo, manteiga, iogurte etc) e os vegetais verdes folhosos. A maior concentração do cálcio no corpo humano ocorre na matriz óssea (99%), distribuído entre os ossos e dentes sob a forma de fosfato de cálcio. A parcela restante do cálcio (1%) localiza-se no meio intra e extracelular, principalmente associado à proteína carreadora, como, por exemplo, a albumina (JACKSON et al., 2006).

O cálcio desempenha várias funções importantes na regulação de processos orgânicos, como, por exemplo, a excitabilidade neuromuscular, processos secretórios, liberação de hormônios e neurotransmissores, além da manutenção e formação da matriz óssea. O cálcio pode atuar nessas situações como um transmissor de sinais ou como ativador de proteínas (CHAPUY et al., 1992).

O paratormônio (PTH) é um hormônio fundamental no controle da homeostase do cálcio, agindo direta ou indiretamente em órgãos relacionados ao armazenamento, à excreção e à absorção deste íon divalente. O PTH é produzido pelas células principais das glândulas paratireóides, sendo o principal estímulo para sua produção a redução da concentração extracelular do cálcio. Além da hipocalcemia, outros estímulos são o aumento do fósforo extracelular e a redução na concentração sérica da forma ativa de vitamina D (calcitriol) (CONSTANZO, 2011).

O objetivo desta revisão é analisar o controle da homeostase do cálcio, sob ação da tríade: paratormônio, calcitonina e 1, 25-vitamina D3, bem como realizar a apreciação da hipocalcemia, um desvio patológico associado à redução nos níveis séricos de cálcio no organismo, e apresentar a etiologia associada à hipocalcemia e as possíveis formas de tratamento.

Para a revisão de literatura proposta, foram levantados os mais recentes artigos sobre o tema nas bases de dados Scielo, PubMed-Medline e capítulos de livros disponíveis na biblioteca da UniFOA.

## 2. Revisão de Literatura

### 2.1. Homeostase do cálcio

Dois terços da massa óssea é mineral, composta principalmente de fosfato e cálcio. O corpo humano adulto saudável contém entre 1000-1400 g de cálcio, 99% do qual é encontrado nos ossos e dentes. No nascimento, o corpo de uma criança, em média, contém de 25 a 30 gramas de cálcio, a diferença de aproximadamente 1000 g será adquirida por meio da dieta. Essa alta concentração é praticamente auto-evidente. Todas as recomendações de ingestão de nutrientes para animais de laboratório e animais domésticos, bem como primatas não-humanos, são ricas em cálcio, que terão efeitos no crescimento e na manutenção da massa óssea. Os seres humanos estão na extremidade inferior do espectro de ingestão de cálcio. Quando expressos por unidade de energia na dieta, recomendações de ingestão de cálcio para animais são de 3 a 10 vezes maiores do que as atuais recomendações para os seres humanos (HEANEY et al., 2003).

O cálcio apresenta duas funções importantes para o osso. Em primeiro lugar, por ser o cátion em maior concentração na matriz óssea, deve ser absorvido em quantidades suficientes nos alimentos ingeridos visando à construção do esqueleto durante o crescimento e a manutenção da massa óssea na maturidade (o último, por compensação das perdas obrigatórias do corpo). Em segundo lugar, serve como um regulador indireto da remodelação esquelética. A primeira função tem dominado a atenção da comunidade de nutrição clínica na maior parte do século passado e fornece a base para a grande variedade de informações nutricionais atualmente disponíveis. A segunda está emergindo como um importante contribuinte para a força dos ossos, sendo principalmente avaliada pelos profissionais de educação física (ALMEIDA Jr.; RODRIGUES, 1997).

Dois mecanismos estão envolvidos na absorção intestinal do Ca: um paracelular, passivo e não saturável, que é o principal responsável pela absorção quando a quantidade de Ca ingerida é adequada ou elevada, sendo diretamente influenciado pela quantidade de Ca presente no quimo; e um transcelular, ativo e saturável,

que envolve a participação de canais e proteínas transportadoras de Ca encontrados no epitélio intestinal (DOS REIS; JORGETTI, 2000; WEAVER; HEANEY, 2003).

A absorção intestinal de cálcio depende de um pH ácido, que é mais expressivo no segmento duodenal do intestino delgado. Uma vez absorvido pelo enterócito, o cálcio será liberado no espaço paracelular através da bomba de cálcio, presente na membrana contra luminal, que irá transferi-lo para a corrente circulatória.

O transporte transcelular de cálcio ocorre do lume intestinal em direção ao capilar sanguíneo, por processo ativo na sua maior parte, por diferença de potencial eletroquímico trans-epitelial, através da borda em escova do enterócito. Na borda em escova, o cálcio liga-se a calbindina, de modo a manter o cálcio em solução, já que é pouco solúvel em meio aquoso. Esse processo é regulado pela vitamina D, que interage na membrana plasmática da borda em escova, abrindo canais de cálcio. A vitamina D também atua facilitando a absorção de cálcio nos rim, aumentando a calcificação e mineralização óssea (BRONNER, 2009).

A ativação da vitamina D ocorre em duas etapas pela ação do PTH. A primeira etapa consiste na hidroxilação da vitamina D pela enzima 25-hidroxilase vitamina D, no fígado; a segunda etapa ocorre no rim, onde a vitamina D é submetida a outra hidroxilação pela 25-OH-D-1- $\alpha$ -hidroxilase, que converte a vitamina D na sua forma ativa, 1,25-dihidroxi-vitamina D3 (1,25[OH]<sub>2</sub> D3) ou calcitriol. Nessa forma ativa, a vitamina D intensifica a absorção intestinal do cálcio, por aumentar a concentração das bombas de cálcio na membrana basolateral do intestino (MOREIRA et al., 2004).

Entretanto, a calcemia não é regulada apenas pela vitamina D, sua manutenção é um resultado entre a interação da vitamina D com o PTH sobre os ossos, os rins e, de forma indireta, sobre o intestino. Acredita-se que o PTH seja o principal determinante da calcemia.

## 2.2. Atuação do Paratormônio (PTH)

O PTH é um hormônio fundamental no controle da homeostase do cálcio, agindo direta ou indiretamente em órgãos relacionados ao armazenamento, à excreção e à absorção desse

ion divalente. Tal hormônio é um polipeptídeo linear composto de 84 resíduos de aminoácidos, segregado pelas células principais das quatro glândulas paratireóides, localizadas posteriormente à glândula tireóide – atrás de cada pólo superior e inferior da tireóide. Inicialmente, é sintetizado como um pré-pró-hormônio e posteriormente convertido em pró-hormônio, o qual será transportado através do retículo endoplasmático rugoso, e, sob forma de hormônio, será estocado em vesículas secretórias nas glândulas paratireóides (BERGWITZ; JUPPNER, 2010).

A ação direta do PTH ocorre nos ossos e rins, e a indireta sobre o intestino. Seu mecanismo de ação se inicia por meio de um receptor de membrana acoplado à proteína G, denominado de PTH/PTHrP tipo 1 ou PRP1, presentes nos ossos e tecidos principais de ação. Nos ossos, o PTH estimula a atividade dos osteoblastos, induzindo a diferenciação de pré-osteoclastos em osteoclastos, que, por sua vez, estimulam a digestão da matriz óssea e na reabsorção do cálcio, culminando na descalcificação óssea e consequentemente elevando as concentrações plasmáticas de cálcio. Nos rins, o PTH influencia a reabsorção tubular de cálcio e a excreção tubular de fosfato. Além disso, estimula também a conversão para a forma ativa da vitamina D (ARIOLI; CORRÊA, 1999; GRACITELLI et al., 2002; BATISTA, 2005; GUYTON; HALL, 2006).

A atuação do PTH sobre os ossos e rins é denominada de *feedback* rápido, enquanto sua influência no trato gastrointestinal é denominada de sistema de *feedback* mais demorado, pois ocorre apenas 1 ou 2 dias após a liberação hormonal pelas paratireóides (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

Assim como o íon cálcio, a maior parte do fósforo presente no organismo encontra-se na forma cristalizada, no entanto, o efeito do PTH sobre o controle do fósforo é oposto àquele observado em relação ao cálcio. O PTH age inibindo a reabsorção do fósforo nos túbulos renais.

Discreta queda dos níveis circulantes de cálcio, aproximadamente 10%, é suficiente para aumentar a secreção de PTH em 200% a 300%, que dará início ao processo de mobilização de cálcio em direção ao sangue periférico, enquanto aumenta a reabsorção nos túbulos renais (PAULA et al., 2001; LANNA et al., 2001).

A calcitonina, um hormônio peptídico secretado pela glândula tireóide, tende a diminuir

a concentração plasmática do cálcio e, em geral, atual como antagonista ao PTH. No entanto, quantitativamente, o papel da calcitonina é bem menor que o PTH na regulação da concentração de cálcio iônico. Também tem a propriedade de diminuir os níveis de fosfatos no sangue (CASHMAN, 2002).

### 2.3. Distúrbios da homeostase e hipocalcemia

Dada a importância do cálcio para o organismo, seus níveis séricos devem sempre se encontrar em equilíbrio dinâmico, de modo que as concentrações permaneçam sempre dentro da normalidade. Os níveis normais de cálcio encontram-se entre 8,5 – 10,5 mg/dL (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

Quaisquer distúrbios desta homeostase podem elevar ou diminuir os valores das concentrações de cálcio, caracterizando quadros de hipercalcemia ou hipocalcemia, respectivamente (DUARTE et al., 2005).

A hipercalcemia corresponde a uma patologia em que a síntese de PTH está aumentada por uma ou mais das paratireóides, devido a hiperfunção glandular, sendo chamada hiperparatireoidismo. Como os níveis de PTH estão aumentados, as concentrações séricas de cálcio no organismo também irão se elevar podendo resultar, por exemplo, na formação de cálculos renais (MARY et al., 2003).

O diagnóstico de hiperparatireoidismo é realizado por meio das dosagens dos níveis séricos de cálcio e PTH e o tratamento consiste na exploração cirúrgica do pescoço, com a retirada das glândulas hiperfuncionais (DUARTE et al., 2005).

A hipofunção da glândula como resultado de falhas nos mecanismos homeostáticos desencadeia um quadro de hipoparatiroidismo. Quando as glândulas paratireóides não secretam uma quantidade suficiente do PTH, a reabsorção osteocítica do cálcio diminui e os osteoclastos tornam-se quase totalmente inativos, como consequência, a reabsorção de cálcio do osso fica tão deprimida que o nível de cálcio nos líquidos corporais diminui com consequente hipocalcemia pela queda das concentrações séricas de PTH (MAEDA et al., 2006).

A hipocalcemia pode ser causada por diversos fatores, que podem estar diretamente relacionados a baixas taxas de PTH, sendo denominados distúrbios PTH-dependentes, como, por exemplo, cirurgia, irradiação, doença autoimune, resultando em uma hipofunção glandular, enquanto os distúrbios que não estão diretamente referidos a alterações nas taxas de PTH, denominados distúrbios PTH-independentes, como, por exemplo, a má absorção intestinal, a desnutrição, deficiência de vitamina D. A Tabela 1 apresenta as principais classificações da hipocalcemia, baseando-se na premissa de que o principal determinante da calcemia é o PTH (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

**Tabela 1. Etiologia da hipocalcemia.**

PTH dependente	PTH independente
Desenvolvimento deficiente das paratireóides Síndrome de DiGeorge Hipoparatiroidismo isolado ligado ao cromossomo X Síndrome de Kenny-Caffey Neuromiopatias mitocondriais	Deficiência de vitamina D Nutricional Síndrome da má absorção Insuficiência renal Insuficiência hepática Deficiência da enzima alfa hidroxilase Deficiência do receptor de vitamina D
Destruição das paratireóides Cirurgia Irradiação Doença Autoimune Poliglandular Infiltração granulomatosa Infiltração metastática	Medicamentos Asparaginase Nitrato de gálio Cisplatina Cetoconazol
Distúrbios no controle da secreção Mutação no receptor sensor de cálcio Hipomagnesemia	Hiperfosfatemia
Resistência periférica Pseudo hiperparatiroidismo	Pancreatite Mineralização óssea acelerada Pós-cirurgia de hiperparatiroidismo primário Septicemia

## 2.4. Manifestações clínicas

A hipocalcemia pode se apresentar de maneira assintomática. Os sintomas são variáveis de acordo com a concentração sérica de cálcio. As manifestações clínicas da hipofunção glandular incluem tetania, convulsões, catarata, dentre outras manifestações. No caso da síndrome convulsiva, há estudos que comprovam que a intoxicação alcoólica aguda e crônica diminui o cálcio plasmático, levando a um quadro hipocalcêmico (KAYATH et al., 1999; PORTO, 2008).

Tanto a hipocalcemia quanto o etanol diminuem o limiar de excitação para convulsões, o que acaba tornando o paciente mais suscetível à epilepsia. Uma possível explicação para a relação etanol - hipocalcemia seria a de que existe uma inibição aguda do efluxo de cálcio do osso para o plasma, promovida pelo etanol (KAYATH et al., 1999).

Caso haja um declínio da função renal, várias alterações ocorrem no organismo, como, por exemplo, a anemia, hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, alterações neurológicas e também do metabolismo mineral. Nas alterações do metabolismo mineral, salientam-se alterações séricas e teciduais do cálcio, do fósforo e elevações dos níveis de PTH, além da diminuição dos níveis de vitamina D. Isto por causa da não hidroxilação da vitamina D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub> nos rins, o que leva a uma hipersecreção de PTH na tentativa de regular a queda dos níveis de cálcio (BATISTA, 2005; MAEDA et al., 2006).

Além dos distúrbios endógenos, a hipocalcemia pode também ser resultado da tireoidectomia, que consiste num procedimento cirúrgico de remoção total ou parcial da glândula tireóide. Durante o procedimento, é comum a remoção acidental de uma ou mais glândulas paratireóides. Os sintomas clássicos no pós-operatório são astenia e formigamentos e os sinais de Chvostek e Trousseau (espasmos dos músculos faciais em resposta à percussão do nervo facial na região zigomática). A hipocalcemia geralmente aparece uma semana após a cirurgia (FILHO et al., 2004; JÚNIOR et al., 2006; SOUSA, 2007). Szubin et al. (1996), estudando 40 pacientes submetidos a tireoidectomia total, observaram que o período crítico para a ocorrência de hipocalcemia foi nas primeiras 24 a 96 horas pós-operatórias.

As calcificações cerebrais são uma raridade associada ao hipoparatiroidismo decorrente da tireoidectomia, diagnosticado após vários anos da cirurgia. A hipótese é que essas calcificações sejam decorrentes de um depósito de cristais de cálcio, secundários a um processo degenerativo do sistema extrapiramidal (JÚNIOR et al., 2006).

A má absorção intestinal pode estar também relacionada à deficiência de vitamina D e à desnutrição. Distúrbios que incapacitem o trato gastrointestinal em utilizar corretamente os nutrientes provenientes da dieta, interferindo na digestão ou no próprio processo absorptivo, são denominado síndrome da má absorção. A síndrome do Espru Tropical e da alça longa são alguns exemplos dos distúrbios que prejudicam a absorção intestinal. As manifestações clínicas dessas síndromes são, dentre outras, a desnutrição, deficiência de ferro, vitamina B12 e vitamina D, osteoporose, tetania, anemia e fraqueza (GRÜDTNER et al., 1997).

A deficiência de vitamina D e a redução nas concentrações de cálcio e fósforo no sangue provocam o raquitismo nas crianças e a osteomalácia nos adultos (BIESEK et al., 2005).

## 2.5. Diagnóstico e Tratamento

A abordagem diagnóstica nos quadros de hipocalcemia se inicia pela suspeita clínica por meio do conhecimento das doenças de bases do paciente ou do quadro clínico apresentado. Sendo que a evolução dependerá da velocidade de aparecimento, gravidade bioquímica e características clínicas.

A dosagem de cálcio sérico e cálcio ionizado é primordial, enquanto a dosagem de fósforo, PTH, calcitriol elucidará a etiologia da hipocalcemia.

O tratamento da hipocalcemia visa adequar os valores séricos de cálcio, no entanto, a reposição de cálcio pode reparar o quadro clínico e os sintomas, porém não representa o tratamento eficaz da doença. A eficiência na infusão de cálcio é transitória, de modo que se torna necessária a determinação da causa base da hipocalcemia, para que assim possa ser tratada (COOPER; GITTOES, 2008).

Os portadores de hipocalcemia podem ser classificados em assintomáticas ou sintomáticas.

A hipocalcemia assintomática apresenta nível sérico de cálcio inferior a 8,0 mg/dL ou cálcio iônico inferior a 3,2 mg/dL. Este grupo de pacientes pode ser tratado com reposição de cálcio por via oral. Um aumento de 1.000 mg de cálcio na dieta é o suficiente para corrigir os valores

séricos de cálcio. A suplementação por via oral pode ser feita com carbonato de cálcio ou citrato de cálcio, não existindo superioridade na comparação das apresentações. A Tabela 2 apresenta a porcentagem de cálcio elementar nas apresentações de cálcio (ANAST et al., 1976).

**Tabela 2. Cálcio elementar e formulações de cálcio.**

Sal de cálcio	Cálcio elementar (%)
Carbonato de cálcio	40
Fosfato de cálcio	39
Acetato de cálcio	25
Citrato de cálcio	21
Lactato de cálcio	13
Gluconato de cálcio	9
Glucobionato de cálcio	6,5

Os sintomas na hipocalcemia sintomática estão diretamente relacionados à velocidade da queda do cálcio sérico. Os sintomas se tornam mais frequentes quando o cálcio sérico se encontra abaixo de 7 mg/dL ou o cálcio ionizado abaixo de 2,8 mg/dL. A Figura 1 mostra um fluxograma para o quadro de hipocalcemia aguda

em adultos que se baseia na experiência clínica para a reposição de cálcio. O gluconato de cálcio é a forma preferida de cálcio por via intravenosa, uma vez que o cloreto de cálcio é mais susceptível de causar irritação local. Esse tratamento pode ser repetido até que os sintomas tenham desaparecido (COOPER; GITTOES, 2008).

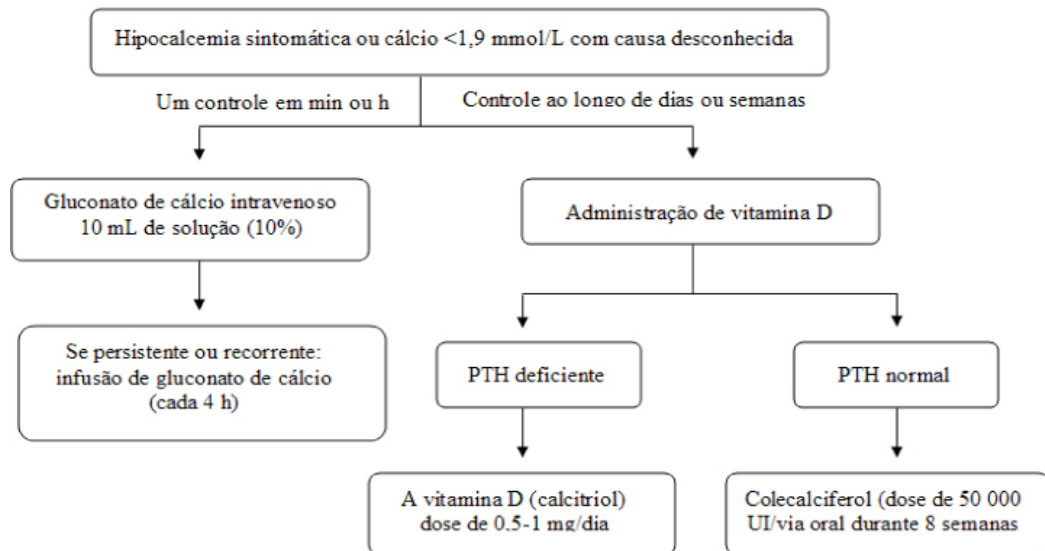


Figura 1: Fluxograma para o gerenciamento de hipocalcemia aguda para um controle em minutos/horas ou minutos/semanas.

### 3. Discussão

Devido a sua máxima importância, manter a homeostase do cálcio é imprescindível para um correto funcionamento do organismo, con-

tribuindo também para um melhor funcionamento dos demais sistemas fisiológicos. Alguns distúrbios gastrointestinais, renais, glandulares e a deficiência da vitamina D podem levar a al-



terações no controle do cálcio, resultando em um quadro de hipercalcemia ou hipocalcemia.

A hipocalcemia é uma desordem do controle do cálcio, em que há a queda dos seus níveis séricos no organismo. Essa brusca queda pode resultar em doenças como o raquitismo em crianças, a osteomalácia em adultos e mais raramente pode estar associada a calcificações cerebrais.

O processo cirúrgico para a retirada da glândula da tireóide - tireoidectomia - pode também levar a quadros de hipocalcemia. Esse distúrbio é um resultado da retirada acidental das glândulas paratireóides devido à sua íntima posição anatômica com a glândula a ser removida. Nos casos de tireoidectomia, deve-se sempre ser metucioso no procedimento, tomando o cuidado necessário para que não se descarte as glândulas saudáveis.

O diagnóstico da hipocalcemia se inicia pela suspeita clínica e é confirmado pela dosagem dos níveis de concentração do cálcio sérico e do cálcio ionizado. Uma vez constatada a hipocalcemia, deve-se identificar a doença primária que gerou o distúrbio homeostático do cálcio. Em casos de hipocalcemia leve, deve-se aumentar a oferta de cálcio das refeições

diárias, e em casos de hipocalcemia grave, a simples suplementação de cálcio não elimina a causa do problema, sendo necessário um tratamento específico.

#### 4. Conclusões

A hipocalcemia cursa com quadros assintomáticos e sintomáticos que estão diretamente relacionados aos níveis de cálcio sérico no organismo, sendo diagnosticada mais frequentemente pelos clínicos, a partir do conhecimento da sua fisiopatologia. Em função dessas características, além de uma história médica completa e exame físico, o diagnóstico de hipocalcemia é feita por meio de testes do sangue para a quantidade de cálcio.

A hipocalcemia pode melhorar sem tratamento em alguns casos, especialmente se não há sintomas. No entanto, o tratamento específico para a hipocalcemia será determinado pelo médico com base na saúde geral e na história médica do paciente, na extensão da doença, e na tolerância do paciente aos medicamentos específicos, como gluconato de cálcio intravenoso.

#### 5. Referências Bibliográficas

AL-DHAHRI, S. F.; AL-GHONAIM, Y.A.; TERKAWI, S. A. Accuracy of Post thyroidectomy Parathyroid Hormone and Corrected Calcium Levels as Early Predictors of Clinical Hypocalcemia. *Journal of Otolaryngology*, v. 39, p. 342–348, 2010.

ALMEIDA, Jr. B.R.; RODRIGUES, R.L. Influência da atividade física e da ingestão de cálcio na osteoporose. *Motriz*, v. 3, p. 50–55, 1997.

ANAST, C.S.; WINNACKER, J.L.; FORTE, L.R.; BURNS, T.W. Impaired release of parathyroid hormone in magnesium deficiency. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, v. 42, p. 707–717, 1976.

ARIOLI, E. L.; CORRÊA, P. H. S.: Hipocalcemia. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 43, p. 467–471, 1999.

BATISTA, D. G. *Dieta com Sobrecarga de Cálcio e Fósforo Leva a Diminuição do Volume Ósseo de Ratos Urêmicos*. 2ª ed. São Paulo: Serviços de Biblioteca e Documentação; 2005.

BIESEK, S.; ALVES, L.A. *Estratégias de Nutrição e Suplementação no Esporte*. São Paulo: Manole, 2005.

- BERGWITZ, C.; JUPPNER, H. Regulation of phosphate homeostasis by PTH, vitamin D and FGF-23. **Annual Review Medicine**, v. 61, p. 91–104, 2010.
- BRONNER, F. Recent developments in intestinal calcium absorption. **Nutrition Reviews**, v. 67, p. 109–113, 2009.
- CASHMAN, K. D. Calcium intake, calcium bioavailability and bone health. **British Journal of Nutrition**, v. 87, p. 169–177, 2002.
- CHAPUY, M. C.; ARLOT, M. E.; DUBOEU, F. Vitamin D3 and calcium to prevent hip fractures in elderly women. **New England Journal of Medicine**, v. 327, p. 1637–1642, 1992.
- CONSTANZO, L. S. **Fisiologia**. 4ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2011.
- COOPER, M. S.; GITTOES, N. J. L. Diagnosis and management of hypocalcaemia. **Clinical Review**, v. 336, p. 1298–1302.
- DOS REIS L. M.; JORGETTI, V. Distúrbios do cálcio e do fósforo In: ROCHA e SILVA, M.; ZATZ, R. **Fisiopatologia Renal**. São Paulo: Editora Atheneu, p. 245–260, 2000.
- DUARTE, P. S.; DECKER, H. H.; ALDIGHERI, F. C.; BRANDÃO, C.; ALONSO, G.; VIEIRA, J. G. H. Relação Entre os Níveis Séricos de Cálcio e Paratormônio e a Positividade da Cintilografia das Paratireóides com Sestamibi - Análise de 194 Pacientes. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 49, p. 930–937, 2005.
- FILHO, V. J. F. A.; MACHADO, M. T. A. S.; SONDERMANN, A.; De CARLUCCI Jr, D.; MOYSÉS, R. A.; FERRAZ, A. R. Hipocalcemia e Hipoparatiroidismo Clínico Após Tireoidectomia Total. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgiões**, v. 31, p. 233–235, 2004.
- GRACITELLI, M. E. C.; VIDORIS, A. A. C.; LUBA, R.; LAZARETTI-CASTRO, M. Paratormônio e Osteoporose: Encontrando o Fio da Meada. Bases Fisiológicas para Utilização do PTH no Tratamento da Osteoporose. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 46, p. 215–220, 2002.
- GRÜDTNER, V. S.; WEINGRILL, P.; FERNANDES, A. L. Aspectos da Absorção no Metabolismo do Cálcio e Vitamina D. **Revista Brasileira de Reumatologia**, v. 37, p. 143–151, 1997.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E. **Tratado de Fisiologia Médica**. 11ª ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.
- HEANEY, R. P.; DOWELL, M. S.; HALE, C. A.; BENDICH, A. Calcium absorption varies within the reference range for serum 25-hydroxyvitamin D. **Journal of the American College of Nutrition**, v. 22, p. 142–146, 2002.
- JACKSON, R. D.; LACROIX, A. Z.; GASS, M. Calcium plus vitamin D supplementation and the risk of fractures. **New England Journal of Medicine**, v. 354, p. 669–683, 2006.
- JÚNIOR, J. C. G.; OLIVEIRA, T. S.; ARANTES, H. P.; GONÇALVES, F. T.; FONSECA, A. R. C.; JORGE, P. T. Calcificações Cerebrais por Hipoparatiroidismo: Considerações Sobre o Diagnóstico, Longo Tempo Após a Tireoidectomia. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 50, p. 1133–1137, 2006.



KAYATH, M. J.; ARGENTONI, M.; VIEIRA, J. G. H. Hipocalcemia e Síndrome Convulsiva em Alcoólatras - Uma Associação Frequentemente Não Diagnosticada. **Revista da Associação Médica Brasileira**, v, 45, p. 24–26, 1999.

LANNA, C. M.; PAULA, F. J.; MONTENEGRO JR, R. M.; MOREIRA, A. C., FOSS, M. C. Parathyroid hormone secretion in chronic human endogenous hypercortisolism. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 35, p. 229–236, 2002.

MAEDA, S. S. **Hipoparatiroidismo e Pseudohipoparatiroidismo**. Universidade Federal de São Paulo. Abril, 2006.

MARY, F.; CARROLL, M. D.; DAVID S. S., M.D., A Practical Approach to Hypercalcemia. **American Family Physician**, v. 67, p. 1959–1966, 2003.

MOREIRA, R. O.; DUARTE, M. P. C.; FARIAS, M. L. F.: Distúrbios do Eixo Cálcio - PTH - Vitamina D nas Doenças Hepáticas Crônicas. **Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia**, v. 48, p. 443–450, 2004.

PAULA, F. J.; LANNA, C. M.; SHUHAMA, T.; FOSS, M. C. Effect of metabolic control on parathyroid hormone secretion in diabetic patients. **Brazilian Journal of Medical and Biological Research**, v. 34, p. 1139–1145, 2001.

PORTO, C. C. **Exame Clínico: Bases para a Prática Médica**. 6ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.

SOUSA, A. A. **Hipocalcemia Pós-Tireoidectomia e Evolução do Cálcio Iônico**. Universidade Federal de Minas Gerais. Belo Horizonte, 2007.

SZUBIN, L.; KACKER, A.; KAKANI, R. The management of postthyroidectomy hypocalcemia. **Ear, Nose & Throat Journal**, v, 75, p. 612–616, 1996.

WEAVER, C.; HEANEY, R. P. Cálcio. In: SHILS, M. E.; OLSON, J. A.; SHIKE,

M.; ROSS, A. C. **Tratado de Nutrição Moderna na Saúde e na Doença**. São Paulo: Editora Manole, 9. ed., v. 1, p. 153–168, 2003.