

022 – OSTEOMALÁCIA ONCOGÊNICA HIPOFOSFATÊMICA

Martorina WJ, Nogueira AI, Sousa BC, Brandão KMA, Ferreira JC

Objetivos: descrever um caso de osteomalácia oncogênica hipofosfatêmica e fazer uma revisão da literatura sobre o assunto. **Materiais e métodos:** relato de caso de osteomalácia oncogênica hipofosfatêmica e revisão da literatura. **Resultados:** Caso Clínico Paciente JBC, feminina, 28 anos, encaminhada à endocrinologia por suspeita de hiperparatireoidismo. Quadro inicial de dores ósseas difusas, evoluindo em oito meses para fraqueza muscular proximal incapacitante. Após a constatação de fosfatase alcalina aumentada e fósforo sérico baixo, solicitou-se cintilografia óssea, que evidenciou várias áreas de hiper captação: metástases ósseas? Tomografias de tórax e abdome e PET scan descartaram a possibilidade de metástases. Na endocrinologia foi constatado um aumento discreto do PTH (70pg/ml), com cálcio sérico e vitamina D normais e excreção urinária de fósforo aumentada. Dentre as causas de hipofosfatemia com aumento da excreção urinária de fósforo, pensou-se na osteomalácia oncogênica hipofosfatêmica. Cintilografia de corpo inteiro com sestamibi mostrou área de hiper captação em coxa direita, com RNM demonstrando lesão vascularizada nessa região. Realizado exérese da lesão, cujo anátomo-patológico mostrou tratar-se de um angioliipoma, comum em casos dessa doença. Ao contrário do que se esperava, não houve remissão do quadro clínico e bioquímico. Iniciado então calcitriol e fosfato, obtendo-se melhora parcial dos sintomas de fraqueza muscular e dores ósseas. Em andamento o resultado do octreoscan, na expectativa de se identificar outro tumor, responsável pelo quadro clínico. Revisão A osteomalácia oncogênica hipofosfatêmica é considerada uma síndrome paraneoplásica. Os tumores, geralmente constituídos de tecido conjuntivo misto de origem mesenquimal e de comportamento benigno, secretam fosfatoinas, sendo o fator de crescimento de fibroblasto 23(FGF23) uma delas. Este possui ação fosfatúrica e inibe a hidroxilação renal da 25OH vitamina D, levando à hiperfosfatúria, hipofosfatemia e resultando no quadro de osteomalácia. O diagnóstico deve ser suspeitado na presença de dor óssea, fraqueza muscular proximal e hipofosfatemia, associados a uma baixa taxa de reabsorção tubular do fósforo. A propedêutica imagiológica deve ser feita à procura pelo tumor responsável pela síndrome. Cintilografia de corpo inteiro, incluindo o Octreoscan, além de RNM estão dentre as opções. O tratamento definitivo é o cirúrgico, ressecando-se o tumor responsável, com tendência a remissão do quadro em dias a semanas. Caso isso não ocorra, deve-se questionar se o tumor retirado era o causador da doença, iniciar tratamento com calcitriol e fosfato e prosseguir com a propedêutica. O tratamento clínico também está indicado quando o tumor permanecer oculto, apesar da propedêutica inicial, visando a melhora dos sintomas até a identificação futura da lesão. **Conclusão:** o alto índice de suspeição clínica é fundamental para o diagnóstico dessa rara doença, valorizando-se sintomas como dor óssea e fraqueza muscular proximal. A avaliação bioquímica e os exames de imagem são as principais ferramentas nessa etapa. Em casos onde o tumor está oculto ou quando não há remissão do quadro após tratamento cirúrgico, os exames de imagem devem ser repetidos periodicamente e o tratamento clínico com calcitriol e fosfato instituído.

023 – APRESENTAÇÃO NÃO USUAL DE HIPERCALCEMIA SECUNDÁRIO A SARCOIDOSE

Pereira TA, Cósso MAM, Pinto DP, Souza AMF, Barbosa EN, Rodrigues LFAA

Feluma- Hospital Madre Teresa

Relato de Caso Título: Apresentação não usual de Hipercalemia Secundária a Sarcoidose **Introdução:** A hipercalemia é uma anormalidade metabólica comum, cuja apresentação clínica pode variar desde quadros assintomáticos até formas graves. Hiperparatireoidismo primário (HPTP) e doenças malignas correspondem a 90% dos casos. Entre as causas incomuns está a sarcoidose, sendo a hipercalemia presente em até 10% dos casos. O mecanismo da hipercalemia na sarcoidose é o aumento da produção extra-renal de 1,25(OH)2VitD. Trata-se de doença multissistêmica, que se caracteriza por processo inflamatório crônico, sem predileção por sexo ou faixa etária. Pode apresentar-se com manifestações endocrinológicas como hipotireoidismo, osteopenia, hipoadrenalismo, diabetes e outros. Os principais achados são granulomas epitelióides não-caseosos com alterações da arquitetura tecidual normal. **Relato de Caso:** Paciente feminina, 68 anos, com diagnóstico prévio de HAS, DM tipo 2, hipotireoidismo, IRC não-dialítica, gota e hepatopatia crônica fibrosante, admitida no hospital Madre Teresa em 14/02/09, com quadro de cervicalgia de 2 meses de evolução, parestesia de membros superiores, fraqueza e dificuldade para sustentar-se em pé. Indicado tratamento cirúrgico para descompressão medular e chamado a equipe de endocrinologia para manejo do diabetes. Os exames iniciais revelaram cálcio (Ca) iônico 6,4 mg/dL (VR 4,0-5,4mg/dL) e Ca total 11,7 mg/dL (VR 8,4-11,2mg/dL), fósforo 8,7 mg/dL (VR 2,5-4,5mg/dL), creatinina 3,1mg/dL (VR 0,4-1,4) e uréia 162 mg/dL (VR 15-40), além de anemia e plaquetopenia. A Investigação adicional evidenciou PTH de 16 pg/mL (VR 11-67 pg/mL), direcionando o diagnóstico para hipercalemia de causa PTH independente. A eletroforese de proteínas, o mielograma e pesquisa de proteinúria de Bence Jones não apresentavam alterações. Os níveis de 25OHVitD foram compatíveis com estado de insuficiência: 17,4ng/mL (VR:14-80ng/mL) e os de 1,25(OH)2VitD estavam aumentados 75,2ng/mL (VR:16-60ng/mL). TC de tórax evidenciou linfadenomegalia perihilar, cuja biópsia revelou linfadenite granulomatosa, compatível com sarcoidose. Apesar de ser possível a associação de patologias endócrinas com a sarcoidose, não foi possível estabelecer tal associação na referida paciente. Apesar de a inicial com hidratação vigorosa e uso de furosemida, houve aumento progressivo dos níveis de cálcio até (15mg/dL), sendo administrado pamidronato (60 mg em três doses). Iniciado prednisona 40 mg/dia para tratamento da doença de base. Houve melhora rapidamente progressiva dos sintomas neurológicos, permitindo à paciente deambular novamente. Apresentou também, melhora da calcemia e da função renal (Ca iônico 4,2 mg/dL, Ca total 7,9 mg/dL, creatinina 1,5 mg/dL e uréia 58 mg/dL), recebendo alta para acompanhamento ambulatorial. **Conclusão:** Os distúrbios eletrolíticos devem ser sempre pesquisados na presença de manifestações neurológicas e, apesar de infrequente, outras causas de hipercalemia que não só HPTP e doenças malignas devem ser aventadas, uma vez que o diagnóstico incorreto desta entidade pode resultar em abordagem terapêutica inadequada.