

# Protocolo de Orientação Clínica: Abordagem da Hipocalcemia Pós-Cirúrgica

## Guidelines for Management of Postoperative Hypoparathyroidism

Catarina Chaves<sup>1</sup> (<https://orcid.org/0000-0002-9655-1231>), Mariana Martinho<sup>1</sup>, Filipe Cunha<sup>1</sup>, Susana Garrido<sup>2</sup>, Margarida Vieira<sup>1</sup>, Margarida Almeida<sup>1</sup>

### Resumo:

A regulação do nível de cálcio no sangue é feita através da paratormona (PTH) e da 1,25-dihidroxitamina D, metabolito ativo da vitamina D. A hipocalcemia pode estar associada a um espectro de manifestações clínicas, variando desde ténues sintomas, a sintomas graves, que podem colocar em risco a vida do doente. A maioria dos casos de hipocalcemia aguda ocorrem no contexto de hipoparatiroidismo após cirurgia cervical, com remoção ou destruição das glândulas paratiroides. Este protocolo tem como objetivo fornecer a informação necessária para auxiliar no diagnóstico, tratamento e prevenção da hipocalcemia em doentes adultos no contexto pós-cirúrgico.

**Palavras-chave:** Complicações Pós-Operatórias; Hipocalcemia/diagnóstico; Hipocalcemia/prevenção e controlo; Hipocalcemia/tratamento; Hipoparatiroidismo/etiologia.

### Abstract:

*The regulation of the blood calcium level is achieved through parathyroid hormone (PTH) and 1,25-dihydroxyvitamin D, the active metabolite of vitamin D. Hypocalcemia may be associated with a spectrum of clinical manifestations, from mild to severe symptoms, which can endanger the patient's life. Most cases of acute hypocalcemia occur in the context of hypoparathyroidism secondary to cervical surgery, due to the removal or destruction of the parathyroid glands. The main purpose of this protocol is to provide the information needed to prevent, diagnose and treat hypocalcemia in adult patients in a postoperative context.*

**Keywords:** Hypocalcemia/diagnosis; Hypocalcemia/prevention and Control; Hypocalcemia/therapy; Hypoparathyroidism/etiology; Postoperative Complications.

### Introdução

O cálcio é essencial para a sinalização intracelular e tem múltiplas e importantes funções extracelulares. Por isso a sua concentração sérica é mantida numa faixa estreita entre 8,5 e 10,5 mg/dL, enquanto que a sua fração ionizada se situa entre 1,16 e 1,31 mmol/L (4,65 e 5,25 mg/dL).<sup>1</sup> A paratormona (PTH) e a 1,25-dihidroxitamina D, metabolito ativo da vitamina D, são as principais hormonas responsáveis pela homeostasia do cálcio.<sup>1-3</sup> A PTH regula o cálcio e o fósforo, atuando no osso, onde promove a libertação de cálcio e de fosfato, pela reabsorção óssea.<sup>1-3</sup> A nível do rim, a PTH promove a reabsorção de cálcio e a excreção de fosforo.<sup>1-3</sup> A PTH atua ainda, de forma indireta, no intestino, estimulando a produção renal de 1,25-dihidroxitamina D para aumentar a absorção de cálcio e fosfato no intestino.<sup>1-3</sup> A produção de PTH é regulada, principalmente, pelo recetor sensorial de cálcio (CaSR), que se localiza nas células principais, da paratiroide. Quando os níveis séricos de cálcio são baixos, o CaSR fica inativo e a síntese e libertação de PTH aumentam.<sup>1-3</sup>

A hipocalcemia pode ser classificada como aguda ou crónica. A maioria dos casos de hipocalcemia aguda ocorre no contexto de hipoparatiroidismo após cirurgia cervical, com remoção ou destruição das glândulas paratiroides.<sup>1-10</sup> Normalmente o desenvolvimento de hipocalcemia aguda ocorre nas primeiras 24-72 horas após a cirurgia.<sup>3-6</sup> O hipoparatiroidismo caracteriza-se por hipocalcemia, hiperfosfatemia e um valor de PTH inapropriadamente baixo ou suprimido.<sup>1,2</sup> Quando ocorre até 6 meses após a cirurgia define-se como transitório ou temporário, quando se prolonga para além dos 6 meses define-se como permanente.<sup>3-6</sup> A incidência de hipoparatiroidismo, após cirurgia cervical anterior, é cerca de 8 em cada 100 indivíduos, em que 75% dos casos são transitórios e os restantes resultam em hipoparatiroidismo permanente.<sup>3</sup>

A deficiência de vitamina D e de magnésio são fatores de risco para o desenvolvimento de hipocalcemia pós-cirúrgica.<sup>1,5</sup> A hipocalcemia após tiroidectomia é mais comum em doentes com doença de Graves comparativamente a doentes submetidos a tiroidectomia por qualquer outro diagnóstico.<sup>3,5</sup> Os fatores que contribuem para o aumento da taxa de hipocalcemia após a cirurgia, nestes doentes, incluem o aumento da inflamação e friabilidade da glândula

<sup>1</sup>Serviço Endocrinologia, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel, Portugal.

<sup>2</sup>Serviço Endocrinologia, Centro Hospitalar Universitário do Porto, Porto, Portugal.

<https://doi.org/10.24950/rspmi.652>

o que torna o procedimento tecnicamente mais exigente.<sup>1</sup> Além disso, a hipocalcemia após tireoidectomia, em doentes com doença de Graves, pode não ser decorrente do hipoparatiroidismo, mas sim por síndrome do osso faminto ou *hungry bone syndrome*.<sup>1-5</sup> Esta síndrome caracteriza-se por hipocalcemia grave e prolongada, associada a hipofosfatemia com valores variáveis da PTH. A hipomagnesiemia e a hipocaliemia podem, por vezes, ser encontrados nesta síndrome.<sup>1-5</sup>

Outras situações em que a hipocalcemia após cirurgia pode dever-se ao *hungry bone syndrome*, incluem a paratiroidectomia por hiperparatiroidismo. Estes doentes estão associados frequentemente a uma diminuição da densidade mineral óssea e no pós-operatório imediato há deposição acentuada de cálcio e fosfato no osso.

A hipocalcemia pode estar associada a um espectro de manifestações clínicas, variando desde ténues sintomas se a hipocalcemia for leve e/ou crónica, a sintomas graves e ameaçadores de vida se for grave e/ou aguda.<sup>1-5</sup> A sintomatologia está relacionada com a irritabilidade neuromuscular que caracteriza a hipocalcemia.<sup>1,3</sup> Os sintomas neuromusculares variam desde parestesias periorais e das pontas dos dedos, câibras musculares, espasmo carpopedal, laringospasmo, irritabilidade, confusão, delírio, crises convulsivas (focais ou generalizadas), a coma.<sup>1-5,7</sup> Ao exame físico deve avaliar-se o sinal de Chvostek e o sinal de Trousseau. O primeiro corresponde à contração do músculo facial à percussão do nervo facial na região pré-auricular, salientando-se que este sinal é positivo em 25% da população normal. O sinal de Trousseau, caracteriza-se por flexão do punho, polegar e articulações metacarpofalângicas, com hiperextensão dos dedos, aquando da oclusão da artéria braquial pela insuflação de um braçal acima da pressão arterial sistólica.<sup>1-5</sup> Deve-se despistar a presença de alterações cardiovasculares, nomeadamente, a presença de prolongamento do intervalo QT, pois este prolongamento pode levar ao desenvolvimento de taquicardia

ventricular tipo *torsades de pointes* e culminar em fibrilhação ventricular.<sup>1-5,7</sup>

A abordagem terapêutica da hipocalcemia depende da gravidade dos sintomas, do tempo de instalação e dos níveis séricos de cálcio.<sup>1-10</sup>

O objetivo do tratamento é atingir e manter os níveis de cálcio sérico no limite inferior do normal, com o intuito de resolver e prevenir os sintomas de hipocalcemia, através da suplementação com cálcio oral e vitamina D ativa.<sup>1-10</sup>

## Prevenção de Desenvolvimento de Hipocalcemia Após Cirurgia (tireoidectomia / paratiroidectomia)

### 1.1. Pré-operatório

Antes da realização de tireoidectomia ou de paratiroidectomia, deve realizar-se uma avaliação do metabolismo fosfo-cálcio incluindo: cálcio total corrigido para a albumina ou cálcio ionizado, fósforo, magnésio, 25OH vitamina D, creatinina e PTH (Fig. 1).

Se *deficit* de vitamina D ou de magnésio:

- Se vitamina D < 50 nmol/L deve iniciar-se suplementação com 50,000 unidades internacionais (UI) de colecalciferol por semana ou 6,000 UI por dia, durante 8 semanas.<sup>5</sup> Em doentes com hiperparatiroidismo primário que apresentem deficiência de vitamina D e hipercalcúria a suplementação com colecalciferol deve ser feita com cautela.<sup>6</sup>
- Se magnésio < 1,6 mg/dL deve iniciar-se suplementação com magnésio, ver Tabela 1.

De salientar, que doentes com hiperparatiroidismo primário, não devem ser submetidos a restrição dietética de cálcio.<sup>6</sup>

### 1.2. Pós-operatório

No dia seguinte à realização de tireoidectomia ou de paratiroidectomia, deve realizar-se uma avaliação analítica incluindo: cálcio total corrigido para a albumina ou cálcio ionizado;

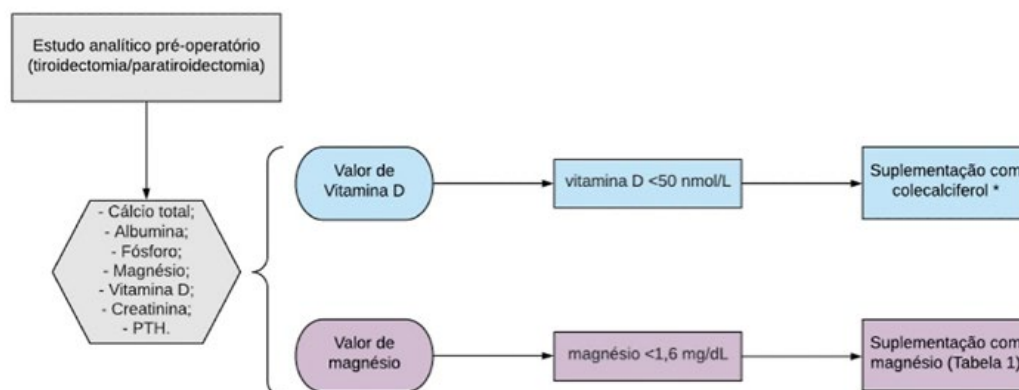


Figura 1: Avaliação pré-operatória para prevenção de hipocalcemia após cirurgia.

\* Se presença de deficit de vitamina D deve fazer-se suplementar com 50,000 unidades internacionais (UI) de colecalciferol por semana ou 6,000 UI por dia, durante 8 semanas.

**Tabela 1:** Tratamento de hipocalcemia leve a moderada após cirurgia e tratamento de hipomagnesiemia.

Suplementação	Posologia
<b>Cálcio</b>	0,5 - 2 g de cálcio elementar, dividido em 2-4 tomas por dia.* Deve ser tomado com as refeições para melhor absorção.
<b>Calcitriol (1,25-(OH)2-D3)</b>	Inicial: 0,25 - 0,5 ug, por dia. Manutenção: 0,25 - 2 ug, por dia.
<b>Magnésio</b>	250 - 1000 mg de magnésio elementar oral, dividido em 2-4 tomas por dia.** Doentes com hipomagnesiemia sintomática (tetania, arritmias ou convulsões), grave (menor ou igual a 1 mg/dL) ou sem via oral patente, deve iniciar-se suplementação com magnésio intravenoso.***

\* Carbonato de cálcio: contém 40% de cálcio elementar. Exemplo: 1 comprimido de 1250 mg de carbonato de cálcio, contém 500 mg de cálcio elementar.  
 \*\* Suplementação com aspartato de magnésio: 2 saquetas a 8 saquetas por dia, dividido em 2-4 tomas por dia.  
 \*\*\* Administração de um bólus de 1 a 2 g de sulfato de magnésio em 50 a 100 mL de soro com dextrose a 5%, a perfundir durante 5 a 60 minutos. Se o doente apresentar instabilidade hemodinâmica este bólus deve ser perfundido durante 2 a 15 minutos. O bólus inicial deve ser seguido de uma perfusão contínua com 4 a 8 g de sulfato de magnésio

fósforo; magnésio; 25OH vitamina D; creatinina e PTH (Fig. 2). Dois dias após a cirurgia deve realizar-se nova avaliação analítica incluindo: cálcio total corrigido para a albumina ou cálcio ionizado; magnésio e creatinina (Fig. 2).

Estudos mostram que o valor de PTH deve ser avaliado entre os 10 minutos até as 24 horas após a tiroidectomia e que um valor de PTH inferior a 15 pg/mL é preditivo de hipocalcemia iminente.<sup>5,11-22</sup>

A avaliação de PTH no pós-operatório auxilia a orientação clínica do doente.<sup>5</sup> Assim, se o valor de PTH for superior a 15 pg/mL não é necessário manter uma monitorização intensiva

do cálcio sérico, nem é necessário suplementação de cálcio.<sup>5</sup> Se o valor de PTH no pós-operatório for inferior a 15 pg/mL traduz um risco aumentado de hipoparatiroidismo agudo e por isso deve iniciar-se suplementação com cálcio oral e calcitriol (Tabela 1).<sup>5</sup>

Se na avaliação analítica realizada no período pós-operatório, o doente apresentar um valor de cálcio sérico corrigido <7,5 mg/dL ou cálcio ionizado <0,8 mmol/L sugere-se avaliação por Endocrinologia.

Se na avaliação analítica realizada no período pós-operatório, o doente apresentar um valor de cálcio sérico corrigido entre 7,5 e 8,5 mg/dL ou cálcio ionizado 0,8 e 1,1 mmol/L, deve avaliar-se a presença de sintomas e de sinais de hipocalcemia e realizar um electrocardiograma para despiste de alterações electrocardiográficas secundárias a hipocalcemia.<sup>1-5,7</sup>

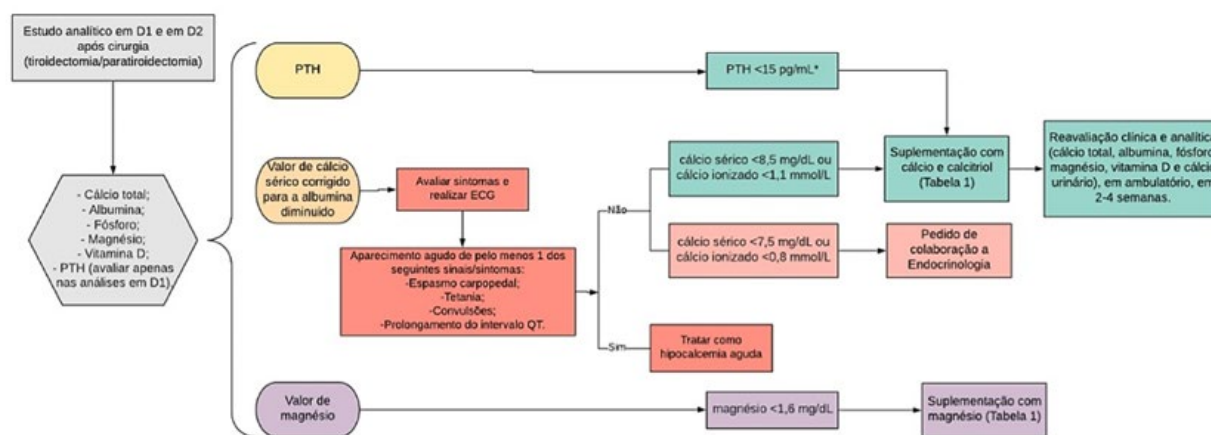
Na presença de pelo menos um sintoma ou sinal de início agudo, deve tratar-se como descrito na secção 2 - Abordagem terapêutica de hipocalcemia aguda.

Se ausência de sintomas ou sinais de hipocalcemia aguda, deve iniciar-se suplementação com cálcio oral e calcitriol (Tabela 1).

A suplementação de cálcio oral deve ser feita com 0,5 a 2 g de cálcio elementar, dividido em 2-4 tomas por dia.<sup>3,5-7</sup> O carbonato de cálcio contém 40% de cálcio elementar, assim, 1 comprimido de 1500 mg de carbonato de cálcio, contém 600 mg de cálcio elementar.<sup>3,5-8</sup> O cálcio deve ser tomado com as refeições para melhor absorção e diminuir o fósforo.<sup>3,5-8</sup>

A suplementação inicial de calcitriol (1,25-(OH)2-D3) deve ser feita com 0,25 a 0,5 ug, por dia, e a dose de manutenção com 0,25 - 2 ug, por dia.<sup>3,5-7</sup>

O doente deve ser reavaliado, em ambulatório, em 2-4 semanas, após início de suplementação de cálcio e calcitriol, com reavaliação analítica do cálcio total corrigido para a albumina ou cálcio ionizado, fósforo, magnésio, vitamina D e



**Figura 2:** Avaliação pós-operatória para prevenção de desenvolvimento de hipocalcemia.

\* Em doentes submetidos a tiroidectomia.

cálcio urinário.<sup>1</sup> Esta terapêutica tem como objetivo atingir e manter os níveis de cálcio sérico no limite inferior do normal, assim como o valor de fósforo sérico, de magnésio sérico, de vitamina D e de cálcio urinário dentro dos intervalos de referência, e o produto cálcio-fósforo séricos deve ser inferior a 55 mg 2/dL2.<sup>1-10</sup>

De salientar que, após paratiroidectomia por hiperparatiroidismo primário, na presença de deficiência de vitamina D, independentemente da presença de hipocalcemia, deve ser feita suplementação de vitamina D após paratiroidectomia aparentemente bem-sucedida, uma vez que a manutenção de níveis desta vitamina dentro dos limites da normalidade, no pós-operatório, ajuda a melhorar a absorção de cálcio, facilita a normalização dos níveis de PTH, resultando potencialmente numa melhoria da densitometria óssea.<sup>6</sup>

A depleção de magnésio prejudica a libertação e atividade da PTH, portanto, se o magnésio sérico for menor que 1,6 mg/dL deve ser suplementado com 250 – 1000 mg de magnésio elementar oral, dividido em 2-4 tomas por dia (Tabela 1).<sup>3,5</sup> O aspartato de magnésio, é uma formulação comumente usada e cada saqueta contém 1229,6 mg de aspartato de magnésio que equivale a 121,5 mg de magnésio elementar, como tal devem ser usadas 2 a 8 saquetas por dia, dividido em 2-4 tomas por dia.

Em doentes com hipomagnesiemia sintomática (tetania, arritmias ou convulsões), grave (menor ou igual a 1 mg/dL) ou sem via oral patente, deve iniciar-se suplementação com magnésio intravenoso.<sup>22</sup> Deve administrar-se um bólus de 1 a 2 gramas de sulfato de magnésio em 50 a 100 mL de soro com dextrose a 5%, a perfundir durante 5 a 60 minutos. Se o doente apresentar instabilidade hemodinâmica este bólus deve ser perfundido durante 2 a 15 minutos. O bólus inicial deve ser seguido de uma perfusão contínua com 4 a 8 g de sulfato de magnésio, a perfundir durante 12 a 24 horas e manter até normalização do valor de magnésio.<sup>22</sup> É necessário realizar doseamentos seriados de magnésio a cada 6 horas e manter o doente em monitorização electrocardiográfica contínua.<sup>22</sup> A reposição de magnésio deve ser mantida durante 1 a 2 dias após a normalização do valor de magnésio.<sup>22</sup> Em doentes com insuficiência renal (clearance de creatinina menor que 30 mL/min/1,73 m) deve ser reduzida a dose de magnésio intravenoso em pelo menos 50% e monitorizar-se de forma mais apertada as concentrações plasmáticas de magnésio.<sup>22</sup>

Para além da avaliação da hipocalcemia pós-cirúrgica é também importante a avaliação de outras complicações como a paralisia permanente do nervo laríngeo recorrente.<sup>6</sup>

## Abordagem Terapêutica de Hipocalcemia Aguda

### 2.1. Diagnóstico

Perante um doente com manifestações clínicas de

hipocalcemia, o doseamento do cálcio sérico corrigido para a albumina ou do cálcio ionizado confirma o diagnóstico (Fig. 3).<sup>1,3,5,7-9</sup>

São igualmente importantes para a abordagem aguda do doente com hipocalcemia:

- Avaliação da função renal (creatinina) e ionograma (sódio, potássio, cloro, magnésio e fósforo);<sup>1-5,7</sup>
- ECG para despiste de alterações cardiovasculares associadas a hipocalcemia.<sup>1-5,7</sup>

Numa segunda fase, após estabilização clínica do doente, caso a hipocalcemia seja um achado de novo, deverá ser feito o seu estudo etiológico, que inclui o doseamento de PTH e vitamina D.<sup>1-5,7</sup>

### 2.2. Tratamento

a) Em doentes com hipocalcemia associado ao aparecimento agudo de pelo menos um dos seguintes sintomas/sinais: espasmo carpopedal, tetania, convulsões, prolongamento do intervalo QT no ECG, com cálcio totalsérico corrigido para a albumina < 7,5 mg/dL ou cálcio ionizado < 0,8 mmol/L, ou sem via oral patente, iniciar as seguintes medidas terapêuticas (Fig. 3):

- Suplementação com cálcio intravenoso - bólus de 1 a 2 g de gluconato de cálcio 10% (gluconato de cálcio 10%: contém 93mg de cálcio elementar por 10 mL de solução), em 50 mL de soro com dextrose a 5%, a perfundir durante 10 a 20 minutos.<sup>3,7-9</sup> Seguido de perfusão contínua, com 11 g de gluconato de cálcio diluídos em 1000 mL de soro com dextrose 5% ou com NaCl 0,9, num ritmo de 50 mL/h, durante 8-10 horas.<sup>3</sup> Esta perfusão deve ser mantida em doentes sem via oral patente ou com hipocalcemia persistente.<sup>3,7-9</sup>
- Concomitantemente à suplementação com cálcio intravenoso deve iniciar-se, assim que possível, suplementação com 1 a 4 g de cálcio elementar oral, dividido em 2-4 tomas por dia e calcitriol 0,25 a 0,5 ug duas vezes por dia.<sup>3,7-9</sup>

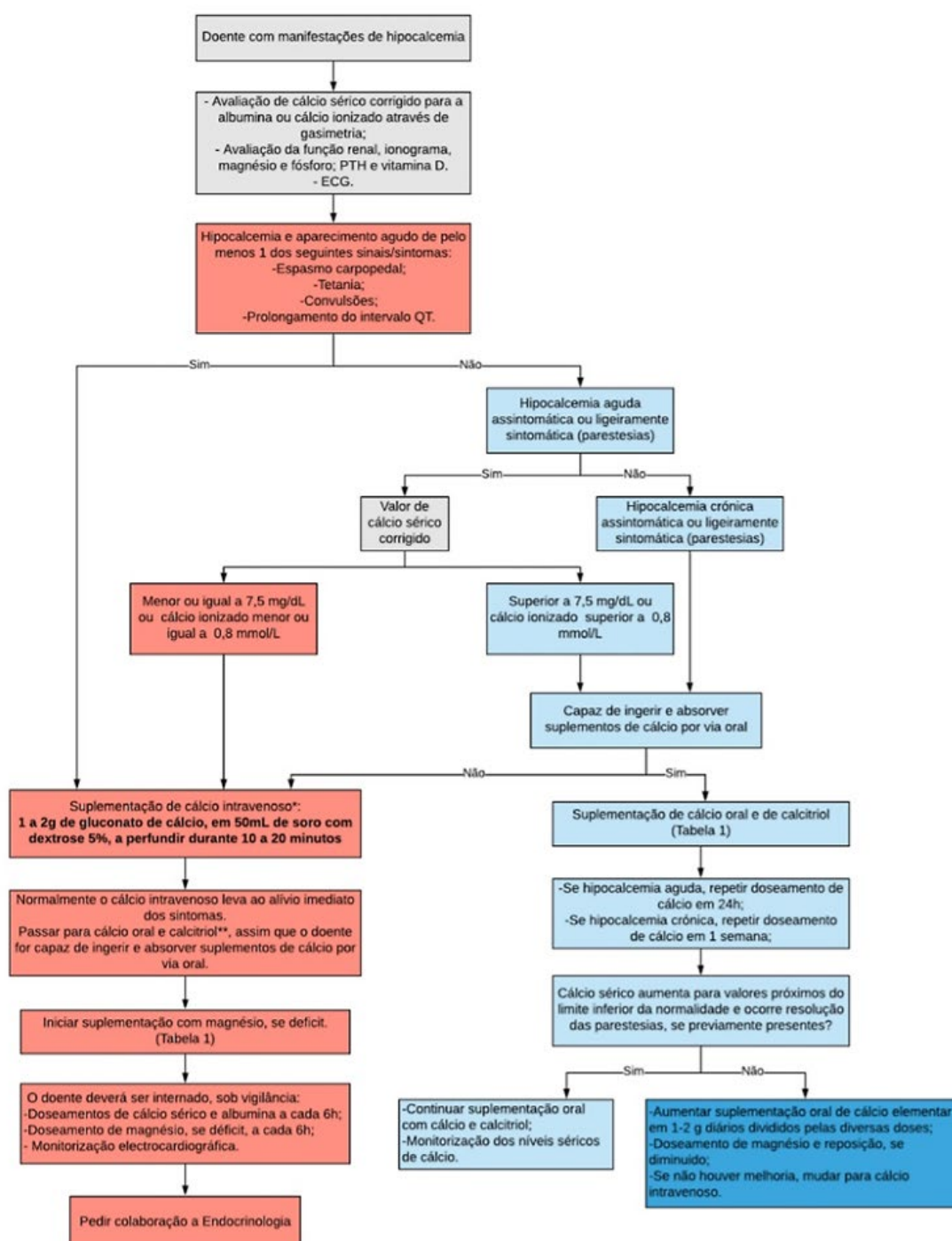
Esta terapêutica tem como objetivo atingir e manter os níveis de cálcio sérico no limite inferior do normal.<sup>1-10</sup>

O doente deverá ser internado, sob vigilância e realizado:

- Doseamento seriado de cálcio sérico e albumina, a cada 6 horas.<sup>3,7-9</sup>
- Doseamento seriado de magnésio, se déficit, a cada 6 horas.<sup>3,7-9</sup>
- Monitorização electrocardiográfica contínua.<sup>3,7-9</sup>
- Doentes sob digoxina, devem ser monitorizados para toxicidade aguda por digitálicos, que pode ocorrer com a perfusão de cálcio.<sup>3,7-9</sup>

Deverá ser avaliado por Endocrinologia.

b) Em doentes com hipocalcemia crónica assintomática ou ligeiramente sintomática (parestesias), ou hipocalcemia



**Figura 3:** Abordagem terapêutica da hipocalcemia aguda.

\* Seguido de perfusão contínua, com 11 g de gluconato de cálcio diluídos em 1000 mL de soro com dextrose 5% ou com NaCl 0,9, num ritmo de 50 mL/h, durante 8-10 horas. Esta perfusão deve ser mantida em doentes sem via oral patente ou com hipocalcemia persistente.

\*\* Suplementação com 1 - 4 g de cálcio elementar oral, por dia, dividido em 2-4 tomas e calcitriol 0,25 - 0,5 µg, duas vezes por dia.

aguda assintomática ou ligeiramente sintomática (parestesias) com cálcio total sérico corrigido para a albumina > 7,5 mg/dL ou cálcio ionizado >0,8 mmol/L, e com via oral patente, iniciar as seguintes medidas terapêuticas (Fig. 3):

- Suplementação com carbonato de cálcio oral e calcitriol (Tabela 1).<sup>3,7-9</sup>
- Suplementar magnésio, se déficit (Tabela 1).<sup>3,7-9</sup>

- Se hipocalcemia aguda, repetir doseamento de cálcio em 24 horas;<sup>3,7-9</sup>
- Se hipocalcemia crônica, repetir doseamento de cálcio em 1 semana;<sup>3,7-9</sup>
- Se cálcio sérico aumentar para valores próximos do limite inferior da normalidade e ocorrer resolução das parestesias, se previamente presentes, deve continuar-se suplementação



oral com cálcio e calcitriol e vigilância dos níveis séricos de cálcio.<sup>3,7-9</sup> Caso contrário, deve-se aumentar a suplementação oral de cálcio elementar em 1-2 g diários divididos pelas diversas doses.<sup>3</sup> Se não houver melhoria deve fazer-se suplementação com cálcio intravenoso.<sup>3</sup>

## Conclusão

A hipocalcemia aguda é uma emergência endócrina. A atempada identificação e correção é essencial. No entanto, orientações clínicas para uma abordagem preventiva da hipocalcemia aguda, no período pré e pós-operatório, tendem a escassear.

Este trabalho tem como finalidade tentar colmatar esta necessidade, com uma proposta de protocolo de atuação em doentes com indicação para tireoidectomia e paratireoidectomia, logo desde o período pré-operatório até ao pós-operatório, assim como no tratamento de episódios de hipocalcemia aguda. ■

## Declaração de Contribuição / Contributorship Statement:

Chaves, C., Martinho, M., Cunha, F., Garrido, S., Vieira, M., Almeida, M. – Revisão Bibliográfica, Redação do Manuscrito.

## Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

Suporte Financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio o bolsa ou bolsa.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

## Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financial Support: This work has not received any contribution grant or scholarship.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Revista SPMI 2022. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPMI Journal 2022. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

## Correspondence / Correspondência:

Catarina Chaves – catarinarchaves@gmail.com

Serviço Endocrinologia, Centro Hospitalar Tâmega e Sousa, Penafiel, Portugal

Avenida do Hospital Padre Américo, 210, 4564-007, Penafiel

Received / Recebido: 31/08/2021

Accepted / Aceite: 12/01/2022

Publicado / Published: 23/06/2022

## REFERÊNCIAS

- Melmed S, Polonsky K, Larsen P, Kronenberg H. Williams textbook of endocrinology. 13th Amsterdam: Elsevier; 2016.
- Gardner D. Greenspan's Basic and Clinical Endocrinology. 10th ed.. New York: McGraw-Hill Education; 2011.
- Gafni RI, Collins MT. Hypoparathyroidism. N Engl J Med. 2019;380:1738-47.

doi: 10.1056/NEJMcp1800213.

- Khan AA, Koch CA, Van Uum S, Baillargeon JP, Bollerslev J, Brandi ML, et al. Standards of care for hypoparathyroidism in adults: a Canadian and International Consensus. Eur J Endocrinol. 2019;180:P1-P22. doi: 10.1530/EJE-18-0609.
- Orloff LA, Wiseman SM, Bernet VJ, Fahey TJ 3rd, Shaha AR, Shindo ML, et al. American Thyroid Association Statement on Postoperative Hypoparathyroidism: Diagnosis, Prevention, and Management in Adults. Thyroid. 2018;28:830-41. doi: 10.1089/thy.2017.0309.
- Wilhelm SM, Wang TS, Ruan DT, Lee JA, Asa SL, Duh QY, et al. The American Association of Endocrine Surgeons Guidelines for Definitive Management of Primary Hyperparathyroidism. JAMA Surg. 2016;151:959-68. doi: 10.1001/jamasurg.2016.2310.
- Bollerslev J, Rejnmark L, Marcocci C, Shoback DM, Sitges-Serra A, van Biesen W, et al; European Society of Endocrinology. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of chronic hypoparathyroidism in adults. Eur J Endocrinol. 2015;173:G1-20. doi: 10.1530/EJE-15-0628.
- Brandi ML, Bilezikian JP, Shoback D, Bouillon R, Clarke BL, Thakker RV, et al. Management of Hypoparathyroidism: Summary Statement and Guidelines. J Clin Endocrinol Metab. 2016;101:2273-83. doi: 10.1210/jc.2015-3907.
- Cooper MS, Gittoes NJ. Diagnosis and management of hypocalcaemia. BMJ. 2008;336:1298-302. doi: 10.1136/bmj.39582.589433.BE. Erratum in: BMJ. 2008;336. doi: 10.1136/bmj.a334.
- Favus, M., 2006. Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism. Washington: American Society for Bone and Mineral Research
- McLeod IK, Arciero C, Noordzij JP, Stojadinovic A, Peoples G, Melder PC, Langley R, Bernet V, Shriver CD. The use of rapid parathyroid hormone assay in predicting postoperative hypocalcemia after total or completion thyroidectomy. Thyroid. 2006;16:259-65. doi: 10.1089/thy.2006.16.259.
- Sywak MS, Palazzo FF, Yeh M, Wilkinson M, Snook K, Sidhu SB, Delbridge LW. Parathyroid hormone assay predicts hypocalcaemia after total thyroidectomy. ANZ J Surg. 2007;77:667-70. doi: 10.1111/j.1445-2197.2007.04183.x.
- Asari R, Passler C, Kaczirek K, Scheuba C, Niederle B. Hypoparathyroidism after total thyroidectomy: a prospective study. Arch Surg. 2008;143:132-7; discussion 138. doi: 10.1001/archsurg.2007.55.
- Roh JL, Park CI. Intraoperative parathyroid hormone assay for management of patients undergoing total thyroidectomy. Head Neck. 2006;28:990-7. doi: 10.1002/hed.20444.
- Chia SH, Weisman RA, Tieu D, Kelly C, Dillmann WH, Orloff LA. Prospective study of perioperative factors predicting hypocalcemia after thyroid and parathyroid surgery. Arch Otolaryngol Head Neck Surg. 2006 Jan;132(1):41-5. doi: 10.1001/archotol.132.1.41.
- Barczynski M, Cichon S, Konturek A. Which criterion of intraoperative iPTH assay is the most accurate in prediction of true serum calcium levels after thyroid surgery? Langenbecks Arch Surg. 2007;392:693-8. doi: 10.1007/s00423-007-0165-6.
- Grodski S, Serpell J. Evidence for the role of perioperative PTH measurement after total thyroidectomy as a predictor of hypocalcemia. World J Surg. 2008;32:1367-73. doi: 10.1007/s00268-008-9545-5.
- Toniato A, Boschin IM, Piotto A, Pelizzo M, Sartori P. Thyroidectomy and parathyroid hormone: tracing hypocalcemia-prone patients. Am J Surg. 2008;196:285-8. doi: 10.1016/j.amjsurg.2007.06.036.
- Youngwirth L, Benavidez J, Sippel R, Chen H. Parathyroid hormone deficiency after total thyroidectomy: incidence and time. J Surg Res. 2010;163:69-71. doi: 10.1016/j.jss.2010.03.059.
- Rutledge J, Siegel E, Belcher R, Bodenner D, Stack BC Jr. Barriers to same-day discharge of patients undergoing total and completion thyroidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2014;150:770-4. doi: 10.1177/0194599814521568.
- Selberherr A, Scheuba C, Riss P, Niederle B. Postoperative hypoparathyroidism after thyroidectomy: efficient and cost-effective diagnosis and treatment. Surgery. 2015;157:349-53. doi: 10.1016/j.surg.2014.09.007.
- Neumar RW, Otto CW, Link MS, Kronick SL, Shuster M, Callaway CW, et al. Part 8: adult advanced cardiovascular life support: 2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. Circulation. 2010;122:S729-67. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.970988. Erratum in: Circulation. 2011;123:e236. Erratum in: Circulation. 2013;128:e480.