

Spasmofilia dengan Hipoparatiroidisme Pasca Tiroidektomi

Lydia Susanti¹, Syarif Indra², Aulia Noza³

¹ Departemen Neurologi/ Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RS M Djamil, Padang, Indonesia

E-mail : lydiasusanti99@gmail.com

² Departemen Neurologi/ Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RS M Djamil, Padang, Indonesia

³ Peserta PPDS Prodi Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas/RS M Djamil, Padang, Indonesia

Abstrak

Spasmofilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca^{2+}) dan ion magnesium (Mg^{2+}) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kesemutan dan spasme karpopedal. Hipoparatiroidisme merupakan keadaan dimana produksi hormon paratiroid yang tidak adekuat. Keadaan ini jarang ditemukan dan umumnya disebabkan oleh kerusakan atau pengangkatan kelenjar paratiroid pada saat operasi tiroid. Laporan kasus ini membahas mengenai pasien perempuan berusia 25 tahun dengan spasmofilia dan hipoparatiroidisme sekunder ec tiroidektomi.

Katakunci — Spasmofilia, hipotparairoidisme, tetani

Abstract

Spasmophilia is a pathological condition where there is hyperirritability of nerves and muscles (neuromuscular) due to electrolyte balance disorders, especially calcium ions (Ca^{++}) and magnesium ions (Mg^{++}) which is characterized by the appearance of muscle twitches, tingling and carpopedal spasms. Hypoparathyroidism is a condition in which the production of parathyroid hormone is inadequate. This condition is rare and is usually caused by damage to or removal of the parathyroid glands during thyroid surgery. This case report discusses a 25 year old female patient with spasmophilia with secondary hypoparathyroidism ec thyroidectomy.

Keywords— Spasmophyly, hypoparatiroidism, tetany

I. PENDAHULUAN

Spasmodifia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca^{2+}) dan ion magnesium (Mg^{2+}) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kesemutan dan spasme karpopedal. Beberapa keadaan yang dapat menyebabkan gangguan keseimbangan elektrolit antara lain adalah hipoparatiroidisme, hiperventilasi, dan kondisi lainnya.^{1,2,3} Diagnosis spasmodifia ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan penunjang lainnya dimana Elektromiografi (EMG) merupakan *gold standard* pada spasmodifia.^{4,5,6}

Hipoparatiroidisme merupakan keadaan dimana produksi hormon paratiroid yang tidak adekuat. Keadaan ini jarang ditemukan dan umumnya disebabkan oleh kerusakan atau pengangkatan kelenjar paratiroid pada saat operasi tiroid.^{4,7,8}

II. LAPORAN KASUS

Seorang perempuan usia 25 tahun, dirawat di RSUP Dr. M. Djamil Padang dengan keluhan kaku dan kram pada kedua tangan sejak 6 jam sebelum masuk rumah sakit. Kaku didahului dengan kedutan sekitar mulut. Keluhan ini sudah dirasakan sejak 3 bulan yang lalu, muncul setelah pasien menjalani tindakan operasi pengangkatan tiroid. Keluhan ini dirasakan hilang timbul, namun sejak satu minggu terakhir kaku dan kram semakin sering muncul, frekuensi 2-3x dalam sebulan dengan durasi 2-4 jam dan muncul tiba-tiba tanpa pencetus. Pasien tetap sadar saat keluhan dirasakan. Akibat keluhan ini aktivitas harian pasien terganggu. Kaku dan kram disertai nyeri pada pergelangan tangan sampai ujung jari, nyeri terasa seperti ditusuk-tusuk, nyeri terasa sangat mengganggu sehingga pasien tidak dapat melakukan aktivitas sehari-hari. Nyeri tidak berkurang dengan istirahat dan

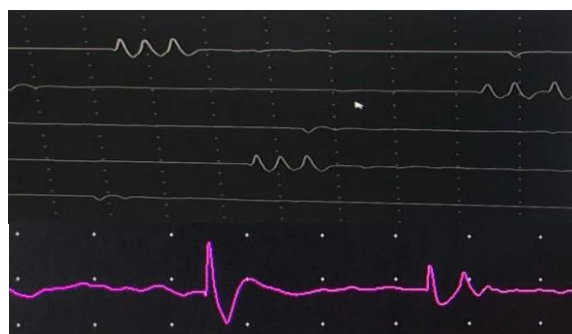
konsumsi obat pereda nyeri.

Kesemutan pada kedua kaki sejak 7 jam sebelum masuk rumah sakit, terasa menjalar sampai ke lutut. Nyeri kepala sejak 1 minggu sebelum masuk rumah sakit, nyeri terasa di seluruh bagian kepala menjalar hingga ke pundak dan terasa mengikat, nyeri hilang timbul, frekuensi 2-3 kali per minggu, durasi 3-4 jam. Nyeri tidak bertambah berat dengan aktivitas fisik. Nyeri berkurang dengan istirahat dan konsumsi obat pereda nyeri.

Pasien dikenal menderita karsinoma tiroid sejak bulan Desember tahun 2021 dan dilakukan tiroidektomi pada bulan Maret 2022. Hasil pemeriksaan patologi anatomi *papillary carcinoma*.

Pada pemeriksaan fisik tanda vital dalam batas normal. Kesadaran komposmentis kooperatif. Tidak ditemukan tanda rangsang meningeal dan kelainan pada pemeriksaan nervi kranialis. Kekuatan keempat ekstremitas dalam batas normal, eotonus dan eutrofi. Pemeriksaan sensorik eksteroseptif dan propioseptif baik. Tidak ditemukan gangguan otonom. Reflek fisiologis dalam batas normal dan tidak ditemukan reflek patologis. Ditemukan *cvostek sign* positif derajat 2, *trousseau sign* dalam batas normal.

Pada pemeriksaan didapatkan kadar kalsium serum 4,3 (8,1-10,4) Pada pemeriksaan EKG didapatkan prolong QTc. Pada pemeriksaan EMG didapatkan gambaran triplets dan duplets pada m.brachioradialis yang menunjang ke arah spasmodifia.



GAMBAR 1. TRIPLETS DAN DUPLETS PADA PEMERIKSAAN ELEKTROMIOGRAFI

Pasien diberikan drip kalsium glukonat 1 gram dalam 500 cc NaCl 0.9% (iv) per 12 jam, drip MgSO₄ 2 gram dalam 100 cc NaCl 0.9% habis dalam 1 jam (iv), drip MgSO₄ 8 gram dalam 500 cc NaCl 0,9 % (iv) habis dalam 24 jam, kalsium karbonat 2 x 500 kmg (po), injeksi ranitidin 2 x 50 mg (iv), calcitriol 2 x 0,5 mcg (po) dan levotiroksin 2 x 100 mcg (po).

Selanjutnya pasien direncanakan untuk pemeriksaan PTH, vitamin D, fosfat serum, dan elektrolit urin. PTH= 4.2 pg/mL (10-65) Fosfat serum = 6.2 mg/dL (2.7 – 4.5).

Pada rawatan hari kelima pasien mengalami perbaikan seara klinis dan pemeriksaan laboratorium juga menunjukan perbaikan (Ca = 7 mg/dl, Mg=2,1 mg/dl). Pasien diberikan obat pulang kalsium karbonat 2x500 mg (po), calcitriol 2x0,5 mcg (po), magnesium *glycinate* 1x 400 mg po, ranitidin 2x150 mg (po), levotiroksin 2x100 mcg (po), ramipril 1x5 mg (po) dan spinorolactone 1x 25 mg (po).

III. DISKUSI

Spasmodifilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca²⁺) dan ion magnesium (Mg²⁺). Spasmodifilia ditandai dengan kontraksi involunter yang sering terlihat pada tangan dan kaki (spasme karpopedal). Kondisi ini terjadi akibat ketidakseimbangan elektrolit di dalam darah yang dapat terjadi karena kekurangan kalsium (hipokalsemia) atau kekurangan magnesium (hipomagnesemia).^{1,2, 25}

Hipokalsemia didefinisikan sebagai suatu keadaan dimana konsentrasi ion kalsium serum berada di bawah normal. Kalsium berperan penting dalam mempertahankan fungsi normal sel, khususnya pada transmisi impuls saraf, stabilitas membran sel, dan

intracellular signaling, dan mempertahankan struktur jaringan tulang.^{3,9}

Hipokalsemia dibagi menjadi dua kriteria. Berdasarkan onsetnya, akut atau kronik. Sedangkan berdasarkan peranan Paratiroid Hormon (PTH), hipokalsemia dikelompokkan menjadi hipokalsemia dengan kadar PTH rendah, PTH tak efektif, atau PTH *overwhelmed*.^{3,9}

Berdasarkan anamnesis pada pasien, dapat dipikirkan diagnosis kearah spasmodifilia. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa spasmodifilia banyak diderita perempuan dibandingkan laki-laki. Spasmodifilia dapat terjadi pada semua usia dan usia tersering adalah 15-55 tahun. Gejala klinis yang tersering pada spasmodifilia adalah iritabilitas neuromuskular yaitu spasme otot tangan dan kaki (spasme karpopedal), kedutan sekitar mulut, kesemutan pada jari tangan dan kaki, laringospasme dan kejang.^{1,3,25}

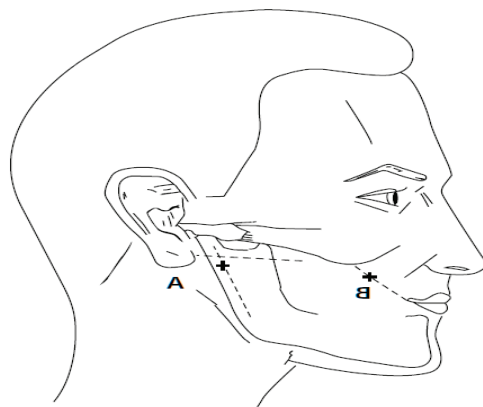
Manifestasi klinis spasmodifilia berupa spasme otot dan gejala lainnya berupa nyeri kepala, gelisah, hiperhidrosis pada telapak tangan dan kaki, nyeri epigastrium, palpitasi, nyeri dada non kardiak, parastesia pada tangan dan kaki. Widiastuti menyebutkan bahwa adanya 2 gejala somatik dan 1 gejala otonom dari 6 gejala yaitu nyeri kepala tipe tegang, kram, hiperhidrosis pada tangan dan kaki, parestesia, nyeri dada, nyeri epigastrium dan *Chvostek sign* positif sudah dapat menegaskan diagnosis spasmodifilia tanpa pemeriksaan provokasi dengan EMG.^{10,11,12}

Beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hipokalsemia dikenal dengan HIPOCAL, yaitu :²³

1. Hipoparatiroidisme, *hungry Bones*, hipoalbumin
2. Infeksi
3. Pankreatitis, *Packed red blood cells*
4. *Overload states*
5. *Chronic renal failure*
6. *Absorption abnormalities*, alkalosis
7. *Loop diuretics*

Salah satu faktor penyebab terjadinya hipokalsemia adalah hipoparatiroidisme yang terjadi paska tindakan tiroidektomi. Dalam sebuah studi di Prancis, frekuensi hipoparatiroidisme temporer dan permanen setelah tiroidektomi adalah 20% dan 4%. Hipoparatiroidisme dikatakan permanen setelah 6 bulan paska operasi. Beberapa faktor risiko penyebab terjadinya hipokalsemia dan hipoparatiroidisme setelah tiroidektomi adalah kondisi tirotoksikosis prabedah, tiroidektomi total, tiroidektomi ulangan dan keterampilan operator. Pasien sudah dikenal dengan karsinoma tiroid dan dilakukan tindakan tiroidektomi pada bulan Maret 2022 yang kemungkinan besar merupakan etiologi terjadinya spasmodifilia pada kasus ini.^{3,13,14}

Pemeriksaan fisik neurologi pada pasien ditemukan *Chvostek sign* (+) derajat 2 dan *Trousseau sign* (+), yang merupakan tanda khas pada spasmodifilia. Tanda *Chvostek* dikemukakan oleh Frantisek Chvostek (1835-1884). Dua cara untuk menimbulkan tanda *Chvostek*, yaitu fenomena *Chvostek I* dideskripsikan dengan munculnya *twitching* pada stimulasi langsung dengan mengetuk nervus fasialis yaitu 0,5-1 cm di bawah prosesus zigomatikus, 2 cm anterior lobus aurikularis segaris dengan angulus mandibularis. Fenomena *Chvostek II* muncul dengan mengetuk daerah garis antara prominensia zigomatikum dan sudut mulut, sekitar sepertiga jarak melalui zigomatikum. Pada hasil pemeriksaan yang positif didapatkan kedutan pada beberapa otot yang dipersarafi nervus fasialis, termasuk m. orbikularis oris dan m. orbikularis okuli.^{15,25}



GAMBAR 2. LOKASI PEMERIKSAAN CHVOSTEK SIGN²

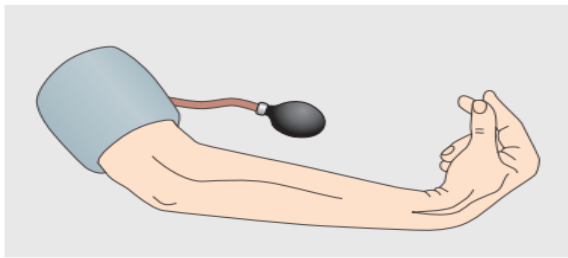
Penilaian tanda *Chvostek* terdiri dari 3 tingkatan, yaitu:¹⁵

- +1 = reaksi terjadi pada ujung bibir
- +2 = reaksi menjalar ke ujung hidung
- +3 = reaksi meliputi sisi wajah

Tanda *Trousseau* dikemukakan oleh Armand Trousseau (1801-1867). Tanda *Trousseau* adalah fenomena spasme karpopedal yang muncul setelah inflasi lengan atas selama beberapa menit menggunakan sfigmomanometer dengan tekanan di atas sistolik. Oklusi arteri brakialis akan menyebabkan fleksi pergelangan tangan dan sendi metakarpophalangeal, hiperekstensi jari, dan fleksi ibu jari menuju telapak tangan, sehingga menimbulkan postur karakteristik *main d'accoucheur (hand of obstetrician)*.¹⁵

Tanda *Trousseau* sensitif dan spesifik terhadap tetani akibat hipokalsemia. *Trousseau sign* muncul pada 94% pasien dengan hipokalsemia dan hanya 1% orang dengan nilai kalsium normal. Tanda *Trousseau* positif juga dapat disertai parestesia jari-jari. Mekanisme patofisiologi tanda *Trousseau* adalah peningkatan eksitabilitas saraf tangan dan lengan disebabkan hipokalsemia yang menurunkan ambang kontraktibilitas saraf tangan dan lengan yang pada akhirnya menyebabkan kontraksi otot. Kondisi ini dieksaserbasi oleh iskemia yang disebabkan oleh sfigmomanometer. Pemeriksaan ini dilakukan

selama 5 menit pada tekanan darah sistolik 180 mmHg (160 mmHg pada anak-anak).^{9,15}



GAMBAR 3. PEMERIKSAAN TROUSSEAU SIGN²

Pemeriksaan laboratorium pada pasien didapatkan kesan hipokalsemia (kalsium: 4.3 mg/dL), hipomagnesemia (magnesium: 1,4 mg/dL), hipotiroid subklinis (TSH: 43.16 IU/mL, FT4: 16.40 pmol/L), dan hipoparatiroid (PTH : 4,2 pg/mL), dan hiperfosfatemia (fosfat serum: 6.2 mg/dL) dan penurunan kadar vitamin D serum (8.3 ng/mL).

Hipokalsemia pada pasien ini disebabkan oleh kadar PTH yang rendah (hipoparatiroid). Keseimbangan kalsium didalam tubuh diatur melalui mekanisme *negative feedback loops* antara PTH, vitamin D dan kalsitonin ditulang, ginjal dan usus. PTH bertanggung jawab sebagai pengendali utama. Bila konsentrasi kalsium serum turun di bawah nilai 8,8 mg/dL (kalsium serum total) atau 2,2 mg/dL (ion kalsium), maka akan terjadi peningkatan reabsorpsi dan penurunan *clearance* kalsium yang disertai peningkatan ekskresi fosfat di tubulus ginjal. Pada jaringan tulang, PTH merangsang aktivitas osteoklastik sehingga terjadi mobilisasi kalsium dan fosfat dari tulang ke dalam peredaran darah, yang akan meningkatkan konsentrasi kalsium serum. PTH juga meningkatkan kapasitas absorpsi kalsium dan fosfat di usus halus dengan bantuan vitamin D (1,25-dihidroksi kolesiferol, kalsitriol). Regulasi kadar kalsium dan homestasis PTH dideskripsikan pada Gambar 9.^{3,9}

Hipomagnesemia pada pasien ini juga diakibatkan oleh penurunan kadar PTH.

Kadar serum hormon paratiroid dan magnesium saling berkaitan secara kompleks. Kadar magnesium yang rendah merangsang sekresi PTH, sebaliknya PTH berfungsi sebagai modulator reabsorpsi magnesium dengan meningkatkan aliran magnesium ke dalam sel tubulus distal.^{16,17}

Pada pemeriksaan elektromiografi (EMG) ditemukan gambaran *doublets* dan *triplets* pada m.brachioradialis. Hal ini sesuai dengan gambaran khas EMG pada spasmofilia. Pemeriksaan EMG merupakan *gold standard* dalam menegakkan diagnosis spasmofilia. EMG dapat mendeteksi keadaan hiperiritabilitas neuromuskuler pada spasmofilia. Hasil pemeriksaan EMG ditandai dengan munculnya potensial repetitif spontan (*spontaneous repetitive discharge*) dengan frekuensi 100 - 200 cps yang bermanifestasi sebagai *doublets*, *triplets*, atau *multiplets*. Gambaran Motor Unit Action Potentials (MUAP) spontan pada satu grup yang terdiri dari dua letupan sekaligus disebut *doublets*. Jika menunjukkan letupan sekaligus tiga letupan disebut *triplets* atau lebih (*multiplets*). Gelombang tersebut dibedakan oleh amplitudonya yang makin membesar.^{2,10,26}



GAMBAR 4. GAMBARAN DOUBLETS DAN TRIPLETS PADA EMG²⁶

Berdasarkan pemeriksaan fisik dan pemeriksaan EMG, *Grading* spasmofilia terbagi atas:²⁴

1. 4+ : Pasca tes iskemi : Banyak multiplets + *obstetric hand*
2. 3+ : Pasca hiperventilasi : Banyak multiplets + *obstetric hand*
3. 2+ : Pasca hiperventilasi : Banyak multiplets
4. 1+ : Pasca hiperventilasi : Multiplets yang tidak banyak

Pasien digolongkan ke spasmofilia derajat 4+ karena didapatkan adanya *obstetric hand* pasca pemeriksaan tes iskemi (*Trousseau Sign* positif) dengan ditemukan adanya *Triplets* dan *Duplets* pada pemeriksaan EMG.

Suplementasi kalsium merupakan terapi pilihan pada spasmofilia dan dapat ditambahkan relaksan otot sebagai terapi adjuvan. Penatalaksanaan hipokalsemia dibedakan menjadi 2 bagian, yaitu penatalaksanaan pada kondisi akut dan kronis.^{3,9,18}

1. Hipokalsemia akut

Hipokalsemia akut ditandai dengan adanya gejala kejang, penurunan kesadaran, spasme otot, kegawatan pernapasan dan kardiovaskular, walaupun kadar kalsium tidak terlalu rendah (7-8 mg/dL). Penatalaksanaan hipokalsemia akut harus dilakukan secara agresif dengan pemberian kalsium glukonat intravena. Kalsium glukonat intravena diberikan 1-2 ampul (90-180 elemental kalsium) dilarutkan dalam 50-100 mL larutan dekstrose 5% atau NaCl 0.9% yang diberikan dalam 15 hingga 20 menit.^{3,9,18}

2. Hipokalsemia kronik

Pada hipokalsemia kronik pemberian kalsium glukonat dalam waktu yang lebih lama dapat diberikan. Target koreksi kalsium adalah untuk meningkatkan konsentrasi kalsium serum 2-3 mg/dL dengan pemberian 15 mg/kgbb elemental kalsium dalam waktu 4-6 jam. Kalsium serum selanjutnya harus dipertahankan dalam batas normalnya, dengan infus 0,5-1,5 mg/kgbb/jam selama

24-48 jam dan dilanjutkan dengan pemberian suplementasi kalsium per oral, mulai 1-2 gram elemental kalsium dan dapat diberikan bersama preparat vitamin D per oral.^{3,9,19}

Pemberian kalsium intravena dapat menimbulkan efek samping yaitu pemberian terlalu cepat dapat menyebabkan aritmia terutama pada pasien yang mendapatkan terapi digitalis sebelumnya, terjadinya peningkatan sensitivitas terhadap kalsium, terjadinya hiperkalsiuria yang menyebabkan nefrokalsinosis dan atau nefrolitiasis akibat berkurangnya efek PTH di tubulus ginjal. Konsentrasi kalsium serum, fosfat, kreatinin dimonitor setiap 3-6 bulan, ekskresi kalsium urin 24 jam dimonitor setiap 12 bulan, demikian pula pemeriksaan mata untuk mendeteksi terjadinya katarak.^{14,19,20}

Pada hipoparatiroidisme dibutuhkan pemberian vitamin D atau analog vitamin D. Adapun pilihannya sebagai berikut.^{3,9,18}

- Kalsitriol, preparat vitamin D dengan kerja cepat sehingga digunakan sebagai terapi inisial, diberikan 2 x 0,25 mcg/hari hingga 4 x 0,5 mcg/hari
- Egokalsiferol (Vitamin D2), preparat vitamin D dengan waktu paruh yang panjang, 50.000-100.000 IU/hari.
- Kolekalsiferol (vitamin D3) : 50.000 IU per minggu dosis terbagi
- Alfakalsidiol.

Pada pasien ini diberikan terapi calcitriol 2 x 0.5 mcg po. PTH dibutuhkan untuk konversi vitamin D dari calcidiol ((25-hydroxyvitamin D [25(OH)D]) menjadi metabolit aktifnya yaitu calcitriol (1,25-dihydroxyvitamin D [1,25D]). Calcitriol merupakan bentuk metabolit vitamin D yang paling aktif dan memiliki onset kerja yang cepat. Hal ini yang menjadikan calcitriol sebagai pilihan utama untuk terapi defisiensi vitamin D pada pasien dengan hipoparatiroidisme.^{3,9,18}

Selain pemberian suplementasi kalsium dan vitamin D untuk meningkatkan kadar kalsium plasma pasien, thiazide juga dapat

diberikan untuk menurunkan ekskresi kalsium urin melalui dua mekanisme, yang pertama melalui peningkatan reabsorpsi air dan natrium yang diikuti reabsorpsi pasif kalsium di tubulus kontortus proksimal dan mekanisme kedua dengan meningkatkan reabsorpsi kalsium di tubulus kontortus distal melalui reseptor TRPV5 di membran luminal dan menurunkan kadar kalsium protein transporter di ginjal. Pemberian thiazide, selain dapat mencegah penurunan kalsium plasma, juga berfungsi untuk menurunkan kejadian hipokalsiuria yang menjadi penyebab pembentukan batu ginjal pada pasien dengan hipoparatiroidisme yang diberikan suplementasi kalsium dan vitamin D dalam jangka waktu panjang. Pada pasien sudah disarankan pemberian thiazide sebagai pilihan terapi diuretik, namun dari bagian jantung tetap memilih pemberian spinorolactone untuk terapi CHF pada pasien.^{9,12}

Terapi magnesium secara parenteral diberikan pada pasien dengan hipomagnesemia berat. Pada hipomagnesemia berat dengan kejang, spasme, gangguan irama jantung, dan gejala berat lainnya dapat diberikan magnesium sulfat ($MgSO_4$) intravena 1-2 gram dalam 50-100 cc NaCl 0.9% atau D50% selama 5-60 menit. Kemudian, pemberian dilanjutkan dengan drip $MgSO_4$ 4-8 gram dalam 500 cc D5% atau NaCl 0.9% selama 12-24 jam untuk menggantikan defisit total magnesium. Pada kondisi hipomagnesemia yang disertai hipokalsemia, terapi dapat diberikan selama 3-5 hari.^{19,22} Suplementasi magnesium oral dapat diberikan pada hipomagnesemia ringan atau sebagai lanjutan dari terapi hipomagnesemia berat. Beberapa pilihan sediaan magnesium oral, antara lain magnesium glukonat, magnesium karbonat, magnesium citrate, magnesium aspartate, magnesium glycinate, dan magnesium oxide.

Pada pasien saat awal rawatan dipilih pemberian magnesium intravena karena ditemukan didapatkan kondisi

hipomagnesemia dengan gejala yang berat (spasme dan *prolonged QTc*), kemudian terapi dilanjutkan dengan pemberian magnesium per oral (*magnesium glycinate* 1x400 mg po). *Magnesium glycinate* dipilih karena memiliki bioavailabilitas yang tinggi di tubuh serta dapat diabsorpsi dengan baik di usus halus dengan efek samping (seperti, diare dan nyeri ulu hati) yang lebih sedikit dibandingkan beberapa preparat magnesium oral lainnya.²²

Terapi pilihan hipoparatiroidisme adalah *Hormone Replacement Therapy* (HRT) dengan mengganti hormon PTH. Preparat hormon PTH (1-34) dan PTH (1-84) telah diuji coba sebagai terapi pengganti. Pada beberapa penelitian sebelumnya didapatkan bahwa pengukuran PTH dalam waktu 10 menit sampai beberapa jam post operatif dan kenaikan 75% dari nilai awal pada intra-operatif dapat digunakan untuk memprediksi kemungkinan terjadinya hipokalsemia paska tiroidektomi dan pemberian preparat kalsium per oral secara rutin berdasarkan hasil pengukuran PTH di atas mampu mengurangi insiden dan tingkat keparahan hipokalsemia paska tiroidektomi. Protokol tersebut memperbaiki luaran paska tiroidektomi. Kadar PTH < 15 pg/mL (1,6 pmol/L) pada 8 jam paska tiroidektomi memiliki risiko tinggi terjadinya hipokalsemia.^{7,20,21}

Pasien pada laporan kasus ini pulang setelah perbaikan klinis dan keluhan sudah tidak ada. Pada pemeriksaan fisik sewaktu pulang, tanda *Chvostek* (-) dan tanda *Trousseau* (-). Pasien pulang dengan terapi kalsium karbonat 2 x 500 mg (po), calcitriol 2 x 0.5 mcg (po), magnesium *glycinate* tab 1 x 400 mg (po), ranitidin 2 x 150 mg (po), spinorolactone 1x25 mg (po) dan ramipril 1x 5 mg (po). Selanjutnya pasien dianjurkan kontrol poliklinik saraf, penyakit dalam, dan jantung.

Prognosis spasmofilia cukup baik. Pada kasus kronik 65% mengalami perbaikan dan 26% keluhan hilang dalam 7 tahun. Pasien

biasanya dapat diberikan suplementasi kalsium, vitamin D dan magnesium. Selain itu pasien juga perlu memperbaiki pola diet dengan mengkonsumsi makanan-makanan yang banyak mengandung sumber kalsium dan magnesium.¹

IV. KESIMPULAN

Spasmodifilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca^{2+}) dan ion magnesium (Mg^{2+}) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kram dan spasme karpopedal. Salah satu kondisi yang menyebabkan hipokalsemia pada spasmodifilia adalah hipoparatiroidisme.

Diagnosis spasmodifilia pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan EMG yang merupakan *gold standard* pada spasmodifilia. Pada anamnesis pasien didapatkan keluhan kaku pada kedua tangan yang terasa nyeri, kram pada kedua kaki dan nyeri kepala. Pada riwayat penyakit dahulu, pasien *post* tiroidektomi yang merupakan penyebab hipoparatiroidisme pada pasien yang menyebabkan hipokalsemia dan hipomagnesemia sehingga menimbulkan gejala spasmodifilia. Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda khas spasmodifilia yaitu *Chvostek sign* dan *Trousseau sign*, serta pada pemeriksaan laboratorium ditemukan hipokalsemia, hipomagnesemia, hipoparatiroid, hiperfosfatemi, dan penurunan serum vitamin D. Selain itu ditemukan gambaran *duplets* dan *triplets* pada pemeriksaan EMG yang merupakan *gold standard* untuk diagnosis spasmodifilia.

Prognosis spasmodifilia adalah baik, pasien pada laporan kasus ini diperbolehkan pulang setelah keluhan tidak ada dan klinis perbaikan setelah mendapatkan terapi untuk koreksi hipokalsemia dan hipomagnesemia.

DAFTAR PUSTAKA

- [1]. Schafer AL, Shoback DM. Hypocalcemia: Diagnosis and Treatment. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A. 2016. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK279022/>
- [2]. Erwin I, Fithrie A. Spasmodifilia. *CDK*. 2017; 44: 875 - 879.
- [3]. Harjanto DD, Saraswati MR, Suastika K. Seorang Penderita Hipokalsemia Berat oleh karena Hipoparatiroidisme Didapat. *Jurnal penyakit Dalam*. 2008; 9: 134-143.
- [4]. Ropper AH, Samuel MA, Klein JP. *Adams and Victor's Principles of Neurology, Eleventh Edition*. New York: McGraw-Hill. 2019; 46: 1470-1473
- [5]. Hendarto SK, Lazuardi S, Madyono B, Affandi M, Utama J. Spasmodifilia. *Paediatrica Indonesiana*. 1978; 18: 109 - 116.
- [6]. Preston DC, Shapiro BC. Electromyography and neuromuscular disorder: Clinical Electrophysiologic Correlation. Elsevier. 2013; 3: 232-246.
- [7]. Chou SH, Vokes T. Parathyroid Hormone Replacement in Hypoparathyroidism. *Clin. Invest. (Lond.)*. 2015; 5 (5): 501-507.
- [8]. Cusano NE, Bilezikian JP. Signs and Symptoms of Hypoparatiroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2018; 47: 759 - 770.
- [9]. Cooper MS, Gittoes NJL. Diagnosis and Management of Hypocalcemia. *BMJ*. 2008; 336: 1298 - 1302.
- [10]. Maruli M, Anna MG, Sinardja, Soedomo. Spasmodifilia, aspek klinis dan elektromiografi. Dalam: Hadinoto S, Soetedjo, Jonatan T, eds. Kejang otot. Semarang: Badan penerbit Universitas Diponegoro; 1995.p.39-48.
- [11]. Schuitemaker GE. Spasmodifilia. *J Orthomol Med*. 1988; 3: 145-6.
- [12]. Widiastuti-Samekto M. Diagnostic test of spasmodifilia. *Media Medika Indonesiana*. 1998; 33(1): 25-30.
- [13]. Downs J, et al. Post - Operative Transient Hypoparathyroidism: Incidence and Risk Factors. *The Annals of African Surgery*. 2017; 14 (2). 76 - 81.
- [14]. Sciume C, et al. Complications in thyroid surgery: symptomatic post-operative hypoparathyroidism incidence, surgical technique, and treatment. *Annals of Italian Chir*. 2006; 77(2): 115 - 122
- [15]. Urbano FL. Sign of Hypocalcemia: Chvostek's and Trousseau's sign. *Hospital Physician*. 2012; 43-45.
- [16]. Assadi F. Hypomagnesemia. An evidence based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Disease*. 2010; 4 (1): 13 - 19.

- [17]. Vetter T, Lohse MJ. Magnesium and The Parathyroid. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2002; 11: 403-410.
- [18]. Bollerslev J, et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of Chronic Hypoparathyroidism in Adult. *European Society of Endocrinology*. 2017; 173 (2): 1 - 20.
- [19]. Potts J. Disease of the Parathyroid glands and hypocalcemic disorders. *Harrison's Principles Internal Medicine*. 2018; 16: 2249 - 2268.
- [20]. Monis EL, Mannstadt M. Hypoparathyroidism - Disease Update and Emerging Treatments. *Elsevier Masson France*. 2015; 76: 84-88.
- [21]. Marwah S et al. Routine Parathyroid Auto - Transplantation during Subtotal Thyroidectomy for Benign Thyroid Disease. *Journal of Surgery*. 2013; 11: 323 - 329.
- [22]. Lewis JL. Hypomagnesemia. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health. 2020.
- [23]. Choksi P, Lash RW. Hypocalcemia. *The Saint-Chopra Guide to Inpatient Medicine*. 2018; 4.
- [24]. Frida M, Susanti L. Modul Neurofisiologi. Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas. 2015: 43-44.
- [25]. Amato AA, Russell JA. Neuromuscular Disorder. McGraw- Hill Companies, Inc. 2008: 143-156
- [26]. Preston DC, Shapiro BE. Electromyography and Neuromuscular Disorders. Elsevier Saunders. 2013 ; 3: 220-234.