

Hipokalsemia Refrakter akibat Hipoparatiroidisme Pascatiroidektomi Parsial: Sebuah Laporan Kasus

Jethro Felim,^{1*} Chelsea Hadi,² Leonardo³, Fara Fauzia⁴

¹Departemen Patologi Klinik, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia

²Program Pendidikan Dokter Spesialis Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran, Universitas Sumatera Utara, Medan, Indonesia

³Departemen Forensik dan Medikolegal, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia

⁴Departemen Ilmu Kesehatan Masyarakat, Fakultas Kedokteran, Universitas Internasional Batam, Batam, Indonesia

*Corresponding author:

Name : Jethro Felim

Email address : jethrofelim@yahoo.com

Abstrak

Hipokalsemia pascatiroidektomi merupakan komplikasi yang sering dijumpai dan terutama disebabkan oleh gangguan fungsi kelenjar paratiroid, baik sementara maupun permanen. Kondisi ini dapat menimbulkan gejala neuromuskular hingga komplikasi kardiovaskular yang berpotensi mengancam jiwa. Dilaporkan seorang perempuan usia 28 tahun dengan keluhan kaku pada tangan dan kaki disertai kesemutan serta kram otot berulang sejak dua tahun terakhir. Pasien memiliki riwayat tiroidektomi parsial sinistra akibat tumor tiroid benigna dan mengalami rawat inap berulang karena hipokalsemia. Pemeriksaan fisik menunjukkan tanda Trousseau positif. Pemeriksaan laboratorium mengonfirmasi hipokalsemia persisten dengan kecurigaan hipoparatiroidisme pascatiroidektomi serta disertai defisiensi vitamin D. Penatalaksanaan dilakukan dengan suplementasi kalsium oral, kalsitriol, dan vitamin D, disertai pemantauan ketat kadar kalsium serum dan evaluasi klinis berkala. Perbaikan gejala dicapai dengan terapi yang adekuat, meskipun pasien memerlukan pengobatan jangka panjang. Kasus ini menekankan pentingnya kewaspadaan terhadap hipokalsemia refrakter pascatiroidektomi, evaluasi fungsi paratiroid secara menyeluruh, serta tatalaksana komprehensif dan berkelanjutan untuk mencegah kekambuhan dan komplikasi jangka panjang.

Kata kunci: hipokalsemia, hipoparatiroidisme, pascatiroidektomi, defisiensi vitamin D, suplementasi kalsium

Abstract

Post-thyroidectomy hypocalcemia is a common complication, primarily resulting from transient or permanent parathyroid dysfunction. It may cause neuromuscular symptoms and potentially life-threatening cardiovascular complications. We report a case of a 28-year-old woman presenting with recurrent stiffness of the hands and feet accompanied by paresthesia and muscle cramps for two years. The patient had a history of left partial thyroidectomy for a benign thyroid tumor and experienced multiple hospitalizations due to recurrent hypocalcemia. Physical examination revealed a positive Trousseau's sign. Laboratory findings confirmed persistent hypocalcemia with suspected post-thyroidectomy hypoparathyroidism, accompanied by vitamin D deficiency. Management consisted of oral calcium supplementation, calcitriol, and vitamin D replacement, with close monitoring of serum calcium levels and clinical response. Clinical improvement was achieved with appropriate therapy, although long-term treatment was required. This case highlights the importance of early recognition of refractory post-thyroidectomy hypocalcemia, comprehensive parathyroid function evaluation, and sustained management to prevent recurrence and long-term complications.

Keywords: hypocalcemia, hypoparathyroidism, post-thyroidectomy, vitamin D deficiency, calcium supplementation

PENDAHULUAN

Hipokalsemia merupakan salah satu komplikasi tersering pascatindakan tiroidektomi, dengan insidensi yang dilaporkan berkisar antara 30–60% pada fase awal pascaoperasi (1,2). Kondisi ini terutama disebabkan oleh gangguan fungsi kelenjar paratiroid akibat trauma langsung, gangguan vaskularisasi, atau reseksi yang tidak disengaja selama prosedur bedah tiroid (3).

Meskipun sebagian besar kasus bersifat sementara dan membaik dalam beberapa minggu hingga bulan, sekitar 5–16% pasien dapat berkembang menjadi hipoparatiroidisme menetap yang memerlukan terapi jangka panjang (4). Hipokalsemia pascatiroidektomi dapat menimbulkan spektrum gejala klinis yang luas, mulai dari parestesia ringan dan kram otot hingga tetani, kejang, laringospasme, serta gangguan irama jantung yang berpotensi mengancam jiwa (5).

Secara patofisiologis, penurunan kadar hormon paratiroid (parathyroid hormone/PTH) menyebabkan gangguan homeostasis kalsium melalui penurunan absorpsi kalsium di usus, penurunan reabsorpsi kalsium di ginjal, dan berkurangnya mobilisasi kalsium dari tulang (6). Berbagai faktor telah diidentifikasi meningkatkan risiko hipokalsemia pascatiroidektomi, antara lain jenis kelamin perempuan, luasnya tindakan bedah, keganasan tiroid, defisiensi vitamin D praoperatif, serta kadar PTH rendah pada periode awal pascaoperasi (1,3,7). Defisiensi vitamin D diketahui berperan penting dalam memperberat hipokalsemia dan meningkatkan kebutuhan suplementasi kalsium serta kalsitriol (8). Oleh karena itu, identifikasi dini pasien berisiko tinggi dan tata laksana yang adekuat menjadi aspek krusial dalam pencegahan komplikasi dan kekambuhan (2,9).

Laporan kasus ini disajikan untuk menyoroti hipokalsemia refrakter akibat kecurigaan hipoparatiroidisme pascatiroidektomi parsial yang disertai defisiensi vitamin D pada seorang pasien perempuan usia 28 tahun dengan manifestasi neuromuskular berulang dan riwayat rawat inap berulang.

Deskripsi Kasus

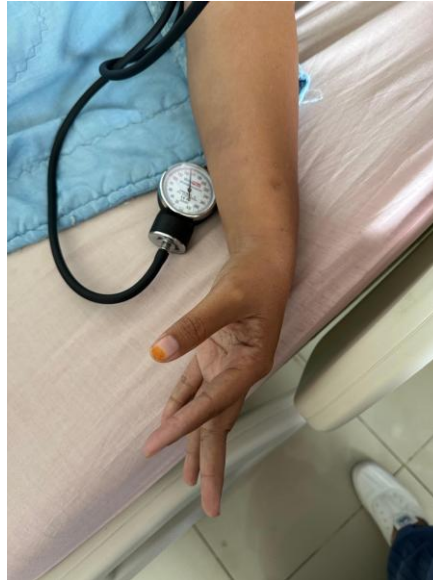
Seorang perempuan berusia 28 tahun datang ke IGD pada tanggal 20 Agustus 2025, dengan keluhan utama kaku pada tangan dan kaki sejak ± 5 jam sebelum masuk rumah sakit. Keluhan disertai kesemutan dan kram otot pada seluruh tubuh, bersifat hilang timbul, dan telah dialami berulang sejak kurang lebih dua tahun terakhir. Pasien juga mengeluhkan sensasi dada terasa kaku dan tertekan yang muncul bersamaan dengan keluhan pada ekstremitas. Riwayat kejang, penurunan kesadaran, dan benjolan leher saat ini disangkal. Pasien memiliki riwayat tiroidektomi parsial sinistra pada tahun 2023 akibat tumor tiroid benigna. Sejak satu tahun terakhir, pasien mengalami rawat inap berulang di beberapa rumah sakit dengan keluhan serupa dan sebelumnya telah didiagnosis hipokalsemia pasca tindakan tiroidektomi.



Gambar 1. Bekas operasitiroidektomi parsial sinistra

Pada pemeriksaan fisik didapatkan keadaan umum sakit sedang dengan indeks massa tubuh $25,6 \text{ kg/m}^2$. Pemeriksaan kepala dan leher menunjukkan adanya jaringan parut

pascatiroidektomi tanpa pembesaran kelenjar tiroid atau kelenjar getah bening. Tanda Chvostek tidak dijumpai, namun tanda Trousseau positif. Pemeriksaan sistem kardiovaskular, respirasi, abdomen, dan neurologis dalam batas normal. Pemeriksaan elektrokardiografi menunjukkan irama sinus tanpa pemanjangan interval QT.



Gambar 2. Trousseau sign positif

Pemeriksaan laboratorium mengonfirmasi hipokalsemia persisten, disertai kecurigaan hipoparatiroidisme pascatiroidektomi dan defisiensi vitamin D. Pemeriksaan penunjang lain, termasuk foto toraks dan ultrasonografi tiroid, tidak menunjukkan kelainan akut yang berhubungan langsung dengan keluhan saat ini.

Tabel 1. Hasil Laboratorium pasien selama rawatan

Parameter Lab	19/8/25	20/8/25	22/8/25	23/8/25	25/8/25	Nilai Rujukan
Kalsium (mg/dL)	6,32	6,45	7,10	7,73	8,50	8,8-10
Vitamin D 25-OH (ng/mL)	19,1		20,5		32,1	30-50
Magnesium (mg/dL)	1,8					1,8-3,0

Pasien mendapat terapi suplementasi kalsium glukonas bolus pelan 1 ampul, diikuti dengan drip 1 ampul per 8 jam, kalsitriol 2 x 0,5mg oral, kalsium laktat 3 x 500mg oral, serta vitamin D 1x 10.000 IU dengan pemantauan ketat kadar kalsium serum dan evaluasi klinis berkala. Target terapi adalah tercapainya perbaikan gejala klinis, mempertahankan kadar kalsium serum mendekati batas bawah normal, serta mencegah kekambuhan hipokalsemia. Pasien direncanakan untuk kontrol rutin dan evaluasi ulang kadar kalsium, fosfor, dan hormon paratiroid. Selama perawatan tidak dijumpai efek samping serius atau kejadian tidak terduga terkait terapi yang diberikan.

DISKUSI

Kasus ini menggambarkan hipokalsemia refrakter yang secara klinis dan laboratoris paling konsisten dengan hipoparatiroidisme pascatiroidektomi parsial. Diagnosis ini diperkuat oleh adanya manifestasi neuromuskular berulang berupa parestesia dan spasme otot, ditemukannya tanda Trousseau positif, serta hipokalsemia persisten pada pasien dengan riwayat pembedahan tiroid sebelumnya. Tiroidektomi diketahui sebagai penyebab tersering hipoparatiroidisme didapat, terutama akibat trauma langsung, devaskularisasi, atau penurunan fungsi kelenjar paratiroid residual selama prosedur bedah (1,3). Tidak ditemukannya penyebab alternatif hipokalsemia, disertai perjalanan penyakit yang kronis dan berulang, semakin memperkuat hipoparatiroidisme pascatiroidektomi sebagai etiologi utama pada pasien ini (4,6).

Pendekatan tata laksana pada kasus ini dilakukan sesuai dengan rekomendasi berbasis bukti terkini, yaitu suplementasi kalsium oral yang dikombinasikan dengan kalsitriol dan vitamin D (2,6). Strategi ini bertujuan untuk mengatasi gejala klinis, mempertahankan kadar kalsium serum mendekati batas bawah normal, serta mencegah komplikasi jangka panjang seperti aritmia, kejang, dan kalsifikasi jaringan lunak (5,9). Perbaikan klinis yang dicapai menunjukkan efektivitas pendekatan tersebut. Namun demikian, kebutuhan terapi jangka panjang mencerminkan keterbatasan terapi konvensional dalam mengoreksi hipoparatiroidisme pascatiroidektomi yang bersifat menetap. Defisiensi vitamin D yang menyertai pasien ini merupakan faktor komorbid penting yang diketahui dapat memperberat hipokalsemia dan meningkatkan kebutuhan kalsium aktif, sebagaimana dilaporkan dalam berbagai studi observasional terbaru (7,8).

Sejumlah publikasi mutakhir melaporkan bahwa jenis kelamin perempuan, luas tindakan bedah tiroid, kadar PTH rendah pada periode awal pascaoperasi, serta status vitamin D yang tidak adekuat merupakan prediktor kuat terjadinya hipokalsemia persisten (1,7). Studi tahun 2024–2026 juga menekankan pentingnya pemantauan serial kadar kalsium dan PTH untuk mengidentifikasi pasien berisiko tinggi serta mengarahkan kebutuhan suplementasi jangka panjang secara individual (2,6). Pendekatan berbasis stratifikasi risiko dan pemantauan ketat ini terbukti mampu menurunkan angka rawat inap berulang dan meningkatkan stabilitas metabolik pasien (9,10), sebagaimana relevan pada kasus ini yang sebelumnya mengalami kekambuhan berulang.

Laporan kasus ini memiliki nilai penting karena menyoroti tantangan diagnostik dan terapeutik pada hipokalsemia refrakter pascatiroidektomi, khususnya pada pasien usia muda dengan dampak signifikan terhadap kualitas hidup. Pelajaran utama yang dapat diambil adalah perlunya kewaspadaan terhadap hipoparatiroidisme menetap pada pasien pascaoperasi tiroid, pentingnya evaluasi komprehensif termasuk status vitamin D, serta perlunya tindak lanjut jangka panjang yang terstruktur dan individual. Integrasi bukti ilmiah terkini dengan evaluasi klinis yang cermat diharapkan dapat meningkatkan luaran klinis serta mencegah kekambuhan hipokalsemia pada praktik klinis di masa mendatang.

KESIMPULAN

Laporan kasus ini menegaskan bahwa hipokalsemia refrakter akibat hipoparatiroidisme pascatiroidektomi merupakan komplikasi penting yang dapat menimbulkan manifestasi neuromuskular berulang dan memerlukan terapi jangka panjang. Riwayat pembedahan tiroid, hipokalsemia persisten, serta respons klinis terhadap suplementasi kalsium dan kalsitriol mendukung kekuatan diagnosis pada pasien ini, sementara defisiensi vitamin D berperan sebagai faktor komorbid yang memperberat kondisi klinis. Tata laksana berbasis suplementasi kalsium dan vitamin D aktif dengan pemantauan kadar kalsium serum secara berkala terbukti efektif dalam mengendalikan gejala, meskipun tidak bersifat kuratif pada hipoparatiroidisme menetap. Oleh karena itu, dokter klinisi perlu memiliki kewaspadaan tinggi terhadap kemungkinan hipokalsemia pascatiroidektomi, melakukan evaluasi komprehensif termasuk status vitamin D dan hormon

paratiroid, serta merencanakan tindak lanjut jangka panjang yang terstruktur. Bagi pendidik dan peneliti, kasus ini menegaskan pentingnya pendekatan individual dan berbasis bukti dalam penatalaksanaan hipokalsemia pascatiroidektomi serta membuka peluang penelitian lebih lanjut terkait strategi pencegahan, prediksi, dan terapi optimal untuk meningkatkan luaran klinis pasien.

Konflik Kepentingan

Penulisan menyatakan bahwa tidak ada konflik kepentingan dalam laporan kasus ini.

Ucapan Terima Kasih

Penulis mengucapkan terima kasih kepada seluruh staf medis dan paramedis di RSUP Haji Adam Malik Medan yang telah berperan dalam perawatan pasien serta membantu pengumpulan data klinis yang diperlukan dalam penyusunan laporan kasus ini. Ucapan terima kasih juga disampaikan kepada Divisi Endokrinologi, Metabolik, dan Diabetes, Departemen Ilmu Penyakit Dalam, Fakultas Kedokteran Universitas Sumatera Utara atas bimbingan akademik dan dukungan ilmiah selama proses penulisan. Selain itu, penulis menghargai kontribusi semua pihak yang telah memberikan masukan dan dukungan sehingga laporan kasus ini dapat diselesaikan dengan baik.

Daftar Pustaka

1. İnanç ÖF, Ozmen MM, Arslan E, et al. Risk factors of hypocalcemia after total thyroidectomy: A high-volume center experience. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2025;16:1538993. doi:10.3389/fendo.2025.1538993.
2. Reagan AM, Robson Chase ME, Mangino AA, Lee CY, Sloan DA. Management of postthyroidectomy hypocalcemia using intraoperative parathyroid hormone monitoring. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2025;151(10):923–930. doi:10.1001/jamaoto.2025.2370.
3. Emmanouilidou A, et al. Predicting hypocalcemia and identifying supplementation needs after thyroidectomy: perioperative markers and clinical outcomes. *Biomedicines*. 2025;14(1):62. doi:10.3390/biomedicines14010062.
4. AlSohaim A, Alanazi OI, Aldahash R, et al. Metabolic predictors and risk stratification of post-thyroidectomy hypocalcemia: a retrospective analysis and predictive model. *F1000Res*. 2025;14:259. doi:10.12688/f1000research.161046.1.
5. Sharhan NB, et al. Early and late hypocalcemia after thyroidectomy: a prospective observational study. *SGO-IASGO Suppl*. 2025;S29.
6. Chindris AM, et al. Hypocalcemia post total thyroidectomy: a ten-year experience and PTH-guided supplementation protocol. *Endocr Pract*. 2025. doi:10.1016/j.eprac.2025.03.012.
7. Frye CC, et al. Reducing hypocalcemia in patients undergoing thyroidectomy: outcomes in Graves' disease. *Am J Surg*. 2025. doi:10.1016/j.amjsurg.2025.02.019.
8. Alzahrani AS, et al. Risk factors for postoperative hypocalcemia following total thyroidectomy. *Ann Saudi Med*. 2024;44(1):39–45. doi:10.5144/0256-4947.2024.39.
9. Patel PN, et al. Hypocalcemia after thyroidectomy in patients taking proton pump inhibitors. *Laryngoscope Invest Otolaryngol*. 2025;10:e70163. doi:10.1002/lio2.70163.
10. Wang J, et al. Post-thyroidectomy hematoma and hypocalcemia as separate complications. *Ann Transl Med*. 2025;13:8690. doi:10.21037/atm-24-8690.
11. Mohanty S, Padmanabhan D. Audit of hypocalcemia as a clinical marker following total thyroidectomy: a retrospective chart review. *Int J Otorhinolaryngol Head Neck Surg*. 2024;10(5):530–534. doi:10.18203/issn.2454-5929.ijohns20242709.