



Spasmofilia pada Hipoparatiroidisme Didapat

Isnu Lucky Riandini¹, Restu Susanti¹

¹ Bagian Neurologi, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas, RSUP Dr. M. Djamil, Padang 25163, Indonesia

ABSTRACT

Abstrak

Spasmofilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca⁺⁺) dan ion magnesium (Mg⁺⁺) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kesemutan dan spasme karpopedal. Hipoparatiroidisme ditandai dengan hipokalsemia dan hiperfosfatemia yang dapat menyebabkan hiperiritabilitas neuromuskular dan menimbulkan gejala spasmofilia. Kami laporkan sebuah laporan kasus seorang wanita usia 47 tahun yang didiagnosis dengan spasmofilia akibat hipoparatiroidisme didapat. Dari laporan kasus ini dapat disimpulkan bahwa diagnosis spasmofilia pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan Elektromiografi (EMG) yang merupakan gold standard pada spasmofilia. Dapat disimpulkan bahwa penyebab munculnya spasmofilia pada pasien ini adalah hipoparatiroidisme post tiroidektomi.

Kata Kunci : Spasmofilia, Hipoparatiroidisme, Hipokalsemia.

Abstract

Spasmophilia is a pathological condition in which there is hyperirritability of nerves and muscles (neuromuscular) due to electrolyte balance disorders, especially calcium ions (Ca⁺⁺) and magnesium ions (Mg⁺⁺) which are characterized by the appearance of muscle twitching, tingling and carpopedal spasm. Hypoparathyroidism is characterized by hypocalcemia and hyperphosphatemia which can cause neuromuscular hyperirritability and cause symptoms of spasmophilia. We report a case report of a 47 years old woman who was diagnosed with spasmophilia due to acquired hypoparathyroidism. From this case report, it can be concluded that the diagnosis of

spasmophilia in this patient was based on history, physical examination, laboratory and electromyography (EMG) examination which is the gold standard in spasmophilia. And it can be concluded that the cause of the appearance of spasmophilia in this patient is post-thyroidectomy hypoparathyroidism.

Keywords : Spasmophilia, Hypoparathyroidism, Hypocalcemia.

Apa yang sudah diketahui tentang topik ini?

Spasmofilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca⁺⁺) dan ion magnesium (Mg⁺⁺) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kesemutan dan spasme karpopedal.

Apa yang ditambahkan pada studi ini?

Hipoparatiroidisme ditandai dengan hipokalsemia dan hiperfosfatemia yang dapat menyebabkan hiperiritabilitas neuromuskular dan menimbulkan gejala spasmofilia.

CORRESPONDING AUTHOR

Phone: +6285212646443
E-mail: isnu_lucky@yahoo.com

ARTICLE INFORMATION

Received: March 15th, 2021
Revised: August 9th, 2022
Available online: August 28th, 2022

Pendahuluan

Spasmofilia merupakan keadaan patologis dimana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium

(Ca⁺⁺) dan ion magnesium (Mg⁺⁺) yang ditandai dengan munculnya kedutan otot, kesemutan dan spasme karpopedal. Beberapa keadaan yang dapat menyebabkan gangguan keseimbangan elektrolit

antara lain hipoparatiroidisme, hiperventilasi, rakhitis, uremia dan kondisi lain.^{1,2,3}

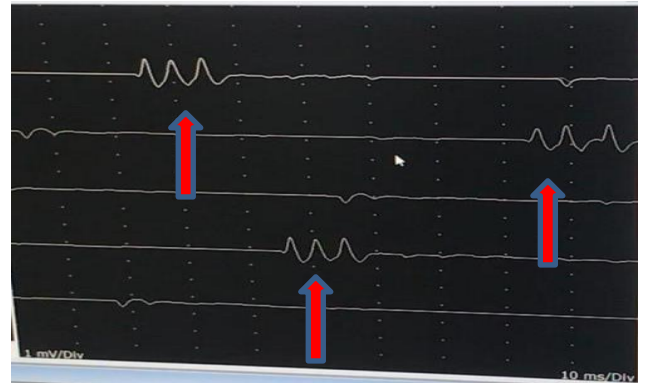
Spasmofilia dapat terjadi pada semua usia dan tersering pada usia 15-55 tahun. Beberapa penelitian menunjukkan bahwa spasmofilia banyak diderita perempuan dibandingkan laki-laki. Diagnosis spasmofilia ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan pemeriksaan penunjang lainnya dimana Elektromiografi (EMG) merupakan *gold standard* pada spasmofilia.^{4,5,6}

Hipoparatiroidisme merupakan keadaan di mana produksi hormon paratiroid tidak adekuat. Berdasarkan studi kasus di Prancis, keadaan ini jarang sekali ditemukan dan umumnya sering disebabkan oleh kerusakan atau pengangkatan kelenjar paratiroid pada saat operasi tiroid di mana frekuensi hipoparatiroidisme temporer dan permanen setelah tiroidektomi adalah 20% dan 4%. Hipoparatiroidisme ditandai dengan hipokalsemia dan hiperfosfatemia yang dapat menyebabkan iritabilitas neuromuskular dan menimbulkan gejala spasmofilia. Prevalensi hipokalsemia yang dapat menimbulkan spasmofilia sebesar 18% pada pasien di rumah sakit dan 85% pada pasien perawatan intensif. Hipokalsemia diperkirakan terjadi pada 1-2% paska tiroidektomi.^{4,7,8}

Laporan Kasus

Pasien perempuan usia 47 tahun, datang ke IGD RSUP DR. M. Djamil Padang pada tanggal 23 Januari 2021 dengan keluhan utama kaku pada kedua tangan. Pada anamnesis pasien, kaku pada kedua tangan sejak 7 jam sebelum masuk rumah sakit, kaku didahului dengan kedutan sekitar mulut. Awalnya kaku dirasakan sejak 10 bulan yang lalu, muncul setelah pasien dilakukan tindakan operasi pengangkatan tiroid. Kaku 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 hilang dengan obat penghilang nyeri dan tidak hilang dengan beristirahat. Pasien juga mengeluhkan kesemutan pada kedua kaki, nyeri kepala, nyeri ulu hati dan sering merasa gelisah. Pasien *post* tiroidektomi atas indikasi karsinoma tiroid bulan maret 2020 dan rutin konsumsi levotiroxin 1 x 100 mcg. Pasien dikenal menderita karsinoma tiroid sejak 2017.

Pada pemeriksaan fisik ditemukan tanda *Chvostek Sign* positif derajat 1 dan *Trousseau Sign* positif. Pada pemeriksaan Laboratorium didapatkan hipokalsemia (5.1 mg/dL), hipomagnesemia (1,7 mg/dL), hipokalemia (3,3 mmol/L), hipotiroid (TSH: 11,72 IU/mL, FT4: 15,4 pmol/L) hipoparatiroid (< 1,2 pg/mL), hiperfosfatemia (4,6 mg/dL), dan leukositosis (14.420 mm³). Pada pemeriksaan EMG ditemukan gambaran Triplets pada Nervus Median (C8 - T1) Dekstra dan Sinistra.



Gambar 1. Gambaran *Triplets* pada pemeriksaan EMG

Pasien diberikan tatalaksana diet tinggi kalsium dan tinggi magnesium, bolus kalsium glukonas 2 ampul dalam 100cc dekstrosa 5%, dilanjutkan drip kalsium glukonas 2 ampul dalam 500cc dekstrosa 5% habis dalam 24 jam (selama 3 hari), Osteocal 1 x 1000 mg (po), KSR 2 x 600 mg (po), Ibuprofen 2 x 400 mg (po), Diazepam 3 x 2 mg (po), Ranitidin 2 x 50 mg (iv), Vit D 1 x 1000 mg, Bioelectra 1 x 1 tablet dan euthyrox 1 x 100 mcg.

Pasien diperbolehkan pulang pada hari rawatan ke-8 dengan keluhan kaku sudah tidak ada dan klinis perbaikan ditandai dengan tanda *Chovstek sign* (-) dan *Trousseau sign* (-). Kadar kalsium dan magnesium mengalami perbaikan setelah diberikan preparate kalsium, magnesium dan vitamin D, yaitu kalsium (5,8 mg/dL) dan magnesium (2,2 mg/dL), selanjutnya dianjurkan kontrol ke poli saraf dan poli penyakit dalam.

Diskusi

Spasmofilia merupakan keadaan patologis di mana terjadi hiperiritabilitas saraf dan otot (neuromuskular) akibat adanya gangguan keseimbangan elektrolit, terutama ion kalsium (Ca⁺⁺) dan ion magnesium (Mg⁺⁺). Spasmofilia juga dikenal dengan tetani laten, tetani kriptogenik atau sindrom tetani. Spasmofilia 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. Hipokalsemia dibagi menjadi dua kriteria. Berdasarkan onsetnya, hipokalsemia dibedakan menjadi hipokalsemia 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}

Manifestasi klinis spasmofilia berupa spasme otot dan neuroastenia berupa nyeri kepala, gelisah, hiperhidrosis pada telapak tangan dan kaki, nyeri epigastrium, palpitasi, nyeri dada non kardiak, parastesia pada tangan dan kaki, sinkop hingga kejang tonik. 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 menegakkan diagnosis spasmofilia tanpa pemeriksaan provokasi dengan EMG.^{10,11,12}

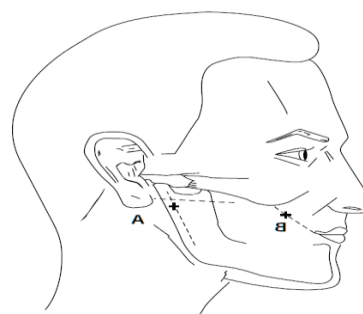
Pasien sebelumnya dirawat di RS dengan hipokalsemia. Pasien *post* tiroidektomi atas indikasi karsinoma tiroid bulan Maret 2020. Hal ini juga menjadi data acuan ditegakkannya diagnosis spasmofilia berdasarkan etiologinya. Adapun beberapa kondisi yang dapat menyebabkan hipokalsemia dikenal dengan HIPOCAL, 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*

Hipokalsemia dapat terjadi paska tindakan pembedahan, diantaranya adalah paska tindakan paratiroidektomi dan 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.^{3,13,14}

Pemeriksaan fisik neurologi pada pasien ditemukan *Chvostek sign* (+) derajat 1 dan *Trousseau sign* (+), di mana tanda tersebut

merupakan tanda khas pada spasmofilia. Sehingga kita dapat menyingkirkan tetanus sebagai diagnosis, di mana tanda khas pemeriksaan fisik pada tetanus seperti trismus, risus sardonikus dan opistotonus tidak ditemukan pada pasien ini. 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, dan segaris dengan angulus mandibularis. Fenomena *Chvostek II* di munculkan dengan mengetuk daerah garis antara prominensia zigomatikum dan sudut mulut, sekitar sepertiga jarak melalui zigomatikum. Interpretasi pada kedua pemeriksaan berupa respons kedutan yang melibatkan beberapa otot yang dipersarafi nervus fasialis, termasuk m. orbikularis oris dan m. orbikularis okuli.^{15,25}

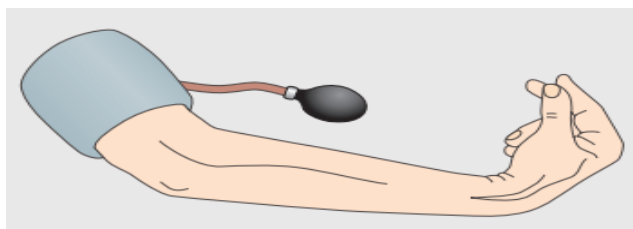


Gambar 2. *Chvostek Sign*¹⁵

Penilaian tanda *Chvostek* terdiri dari 3 tingkat, 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 setelah inflasi lengan atas selama beberapa menit menggunakan sfigmomanometer dengan tekanan di atas sistolik. Oklusi arteri brakialis akan menyebabkan fleksi pergelangan tangan dan sendi metakarpofalangeal, hiperekstensi jari, dan fleksi ibu jari menuju telapak tangan, sehingga menimbulkan postur karakteristik *main d'accoucheur* (*hand of obstetrician*). Tanda *Trousseau* sensitif dan spesifik terhadap tetani hipokalsemia. *Trousseau* muncul pada 94% pasien dengan hipokalsemia dan hanya 1% orang dengan nilai kalsium normal.^{9,15}

Gambar 3. Trousseau Sign¹⁵

Hipokalsemia pada pasien ini disebabkan oleh kadar PTH yang rendah (hipoparatiroid). Keseimbangan kalsium dipertahankan oleh interaksi antara PTH, vitamin D dan kalsitonin melalui mekanisme *complex feedback loops* yang bekerja 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 sekresi PTH akan meningkatkan reabsorpsi dan mengurangi kapasitas bersihan kalsium serta sebaliknya meningkatkan ekskresi fosfat di tubulus ginjal. Di jaringan tulang, PTH merangsang aktivitas osteoklastik, sehingga memobilisasi kalsium dan fosfat dari tulang ke dalam peredaran darah, yang akan meningkatkan konsentrasi kalsium serum. Sementara itu, PTH meningkatkan kapasitas absorpsi kalsium dan fosfat di usus halus melalui stimulasi produksi vitamin D3 (1,25-dihidroksi kolesiferol, kalsitriol) dari 25-hidroksi-D di ginjal.^{3,9}

Hipomagnesemia pada pasien juga disebabkan karena kadar PTH yang rendah pada pasien. 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}

Pemeriksaan EMG pada pasien ditemukan gambaran *triplets* pada nervus median (C8 - T1) dekstra dan sinistra. Hal ini sesuai dengan gambaran khas EMG pada spasmofilia. Pemeriksaan EMG pada spasmofilia merupakan *gold standard* dalam menegakkan diagnosis. Gambaran EMG pada spasmofilia merupakan gambaran yang khas dari manifestasi neuromuskular perifer dan dimulai dengan adanya fibrilasi dan fasikulasi serta bersamaan dengan meningkatnya frekuensi dimana akan terlihat *twitching* otot.^{2,10}

Keadaan hiperiritabilitas neuromuskuler pada spasmofilia dapat dideteksi dengan baik oleh EMG. Spasmofilia ditandai dengan munculnya potensial repetitif spontan 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 sekali tiga disebut *triplets* atau lebih (*multiplets*). Gelombang tersebut dibedakan oleh amplitudonya yang makin membesar.^{2,10,26}

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

4+: Pasca tes iskemi: Banyak *multiplets* + *obstetric hand*

3+: Pasca hiperventilasi: Banyak *multiplets* + *obstetric hand*

2+: Pasca hiperventilasi: Banyak *multiplets*

1+: Pasca hiperventilasi: *Multiplets* yang tidak banyak

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

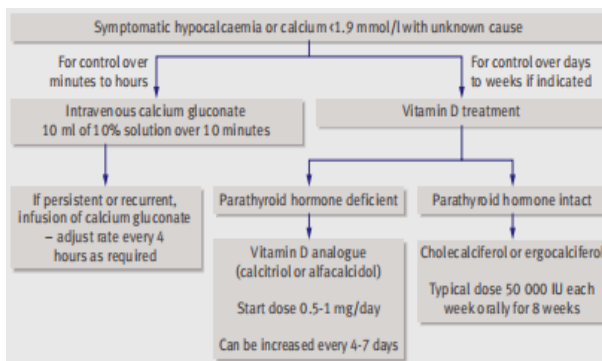
Hipokalsemia akut ditandai dengan adanya gejala kejang, penurunan kesadaran, spasme otot, kegawatan pernapasan dan kardiovaskular, walaupun kadar kalsium tidak terlalu rendah (7 - 8 mg/dL). Penatalaksanaan hipokalsemia akut harus dilakukan secara agresif dengan pemberian kalsium glukonas intravena. Kalsium glukonas intravena diberikan 1 - 2 ampul (90-180 elemental kalsium) dilarutkan dalam 50-100 mL larutan dextrose 5% yang diberikan dalam 10 menit.^{3,9,18}

2. Hipokalsemia kronik

Pada hipokalsemia kronik pemberian kalsium glukonas 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. Preparat oral sebagai terapi awal diindikasikan pada hipokalsemia ringan (7,5 - 8 mg/dL dengan gejala ringan).^{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}



Gambar 4. Algoritma tatalaksana hipokalsemia akut.⁹

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

1. Kalsitriol, preparat vitamin D dengan kerja cepat sehingga digunakan sebagai terapi inisial, diberikan 2 x 0,25 mg/hari - 4 x 0,5 mg/hari secara titrasi.
2. Ekokalsiferol (Vitamin D2), preparat vitamin D dengan waktu paruh yang panjang, 50.000-100.000 IU/hari.
3. Kolekalsiferol (vitamin D3).
4. Alfakalsidiol.

Pengobatan dengan garam magnesium diindikasikan bila defisiensi magnesium bergejala atau konsentrasi magnesium terus menerus $< 1,25$ mg/dL ($< 0,5$ mmol/L). Garam magnesium oral magnesium glukonat 500 - 1000 mg, 3 kali sehari diberikan selama 3 - 4 hari pada hipomagnesemia ringan. Pemberian parenteral diberikan pada pasien dengan hipomagnesemia berat yang tidak perbaikan dengan obat oral. Magnesium parenteral berupa larutan magnesium sulfat 10% (1g/10 mL) pemberian intravena dan larutan 50% (1g/2mL) pemberian intramuskular. Konsentrasi magnesium serum harus dipantau selama terapi magnesium, terutama bila magnesium diberikan kepada pasien dengan insufisiensi ginjal atau dalam dosis parenteral berulang. Pengobatan dilanjutkan

sampai konsentrasi magnesium serum normal tercapai.²¹

Pada hipomagnesemia berat dan bergejala (magnesium $< 1,25$ mg/dL [$< 0,5$ mmol / L] dengan kejang atau gejala berat lainnya), 2-4 gr magnesium sulfat intravena diberikan selama 5 - 10 menit. Jika kejang terus berlanjut, dosis dapat diulang hingga total 10 gr selama 6 jam berikutnya dan dapat dilanjutkan 10 gr dalam 500 cc D5% selama 24 jam, diikuti hingga 2,5 gr setiap 12 jam untuk menggantikan defisit total magnesium. Pada kasus hipomagnesemia ringan, pemberian magnesium intravena diberikan bertahap dengan dosis yang lebih kecil selama 3 - 5 hari sampai konsentrasi magnesium serum mencapai nilai normal.²¹

Terapi pilihan hipoparatiroidisme adalah mengganti hormon PTH. Preparat hormon PTH (1-34) dan PTH (1-84) juga telah dicoba sebagai terapi pengganti. Pada studi meta-analisis oleh Grodski et al disimpulkan 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.^{7,20,22}

Pada pasien ini, pemberian preparat kalsium dan magnesium serta vitamin D yang adekuat belum memberikan perbaikan yang maksimal, dan kadar kalsium yang normal, hal ini diakibatkan belum tersedianya terapi sulih hormon PTH di RSUP Dr. M Djamil Padang untuk mengatasi kondisi hipoparatiroidisme pada pasien, sehingga hal ini menjadi kendala dalam pengobatan pada pasien ini.

Prognosis spasmofilia adalah baik. Pada kasus kronik 65% mengalami perbaikan dan 26% keluhan hilang dalam 7 tahun. Pasien biasanya dapat diberikan asupan suplemen kalsium dan magnesium. Selain itu pasien juga perlu memperbaiki pola diet dengan mengkonsumsi makanan-makanan yang banyak mengandung sumber kalsium dan magnesium.¹

Simpulan

Diagnosis spasmodia pada pasien ini ditegakkan berdasarkan anamnesis, pemeriksaan fisik, laboratorium dan EMG yang merupakan *gold standard* pada spasmodia. Pada riwayat penyakit dahulu, pasien *post* tiroidektomi yang merupakan penyebab hipoparatiroidisme pada pasien yang menyebabkan hipokalsemia dan hipomagnesemia sehingga menimbulkan gejala spasmodia.

Ucapan Terima Kasih

Terima kasih kami ucapkan kepada Kepala KSM Neurologi RSUP Dr. M Djamil Padang, Fakultas Kedokteran Universitas Andalas Dr. dr. Yuliarni syafrita, Sp.S (K) dan KPS Neurologi sekaligus pembimbing pada laporan kasus ini dr. Restu Susanti, Sp.S (K), M. Biomed.

Daftar Pustaka

- Charantia AA. Spasmodia. Universitas Yarsi. 2015; 1-17. https://www.academia.edu/14852344/Referat_spasmodia_ayu_annisa_charantia_fix
- Erwin I, Fithrie A. Spasmodia. *CDK*. 2017; 44(12): 875 - 879. doi: 10.55175/cdk.v44i12.692
- Harjanto DD, Saraswati MR, Suastika K. Seorang Penderita Hipokalsemia Berat oleh karena Hipoparatiroidisme Didapat. *journal of internal medicine*. 2008; 9(2): 134-143. <https://ojs.unud.ac.id/index.php/jim/article/view/3859>
- Julianti HP, Wahyudati S, Kartadinata RT, Handoyo R, Noviolita. Efek Latihan Relaksasi Otot Progresif Terhadap Perbaikan Gejala Klinis, Kecemasan, Hasil Elektromiografi dan Kualitas Hidup Pasien Spasmodia. *Media Medika Muda*. 2018; 2 (1): 9 - 19. <https://ejournal2.undip.ac.id/index.php/mmm/article/view/2619>.
- Hendarto SK, Lazuardi S, Madyono B, Affandi M, Utama J. Spasmodia. *Paediatrica Indonesiana*. 1978; 18(3-4): 109 - 116. doi: 10.14238/pi18.3-4.1978.109-116
- Preston DC, Shapiro BC. Electromyography and neuromuscular disorder: Clinical Electrophysiologic Correlation. *Elsevier*. 2013; 3: 232-246. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2323522/>
- Chou SH, Vokes T. Parathyroid Hormone Replacement in Hypoparathyroidism. *Clin. Invest. (Lond.)*. 2015; 5 (5): 501-507. <https://www.openaccessjournals.com/articles/parathyroid-hormone-replacement-in-hypoparathyroidism.pdf>
- Cusano NE, Bilezikian JP. Signs and Symptoms of Hypoparatiroidism. *Endocrinol Metab Clin N Am*. 2018; 47(4): 759 - 770. doi: 10.1016/j.ecl.2018.07.001.
- Cooper MS, Gittoes NJL. Diagnosis and Management of Hypocalcemia. *BMJ*. 2008; 336: 1298 - 1302. doi: 10.1136/bmj.39582.589433.BE.
- Maruli M, Anna MG, Sinardja, Soedomo. Spasmodia, aspek klinis dan elektromiografi. Dalam: Hadinoto S, Soetedjo, Jonatan T, eds. Kejang otot. Semarang: *Badan penerbit Universitas Diponegoro*; 1995.
- Schuitemaker GE. Spasmodia. *J Orthomol Med*. 1988; 3: 145-6.
- Widiastuti SM. Diagnostic test of spasmodia. *Media Medika Indonesiana*. 1998; 33(1): 25-30. <https://dokumen.tips/documents/m-i-widiastuti.html>
- Downs J, et al. Post - Operative Transient Hypoparathyroidism: Incidence and Risk Factors. *The Annals of African Surgery*. 2017; 14 (2). 76 - 81. doi: 10.4314/aas.v14i2.5
- 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. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17147083/>
- Urbano FL. Sign of Hypocalcemia: Chvostek's and Trousseau's sign. *Hospital Physician*. 2000; 43-45.
- Assadi F. Hypomagnesemia. Anevidence based approach to clinical cases. *Iran J Kidney Disease*. 2010; 4 (1): 13-19. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20081299/>
- Vetter T, Lohse MJ. Magnesium and The Parathyroid. *Current Opinion in Nephrology and Hypertension*. 2002; 11: 403-410. doi: 10.1097/00041552-200207000-00006.
- Bollerslev J, et al. European Society of Endocrinology Clinical Guideline: Treatment of Chronic Hypoparathyroidism in Adult. *European Society of Endocrinology*. 2015; 173 (2): 1 - 20. doi: 10.1530/EJE-15-0628.
- Potts J. Disease of the Parathyroid glands and hypocalcemic disorders. *Harrison's Principles Internal Medicine*. 2005; 2249 - 2268.
- Monis EL, Mannstadt M. Hypoparathyroidism - Disease Update and Emerging Treatments. *Elsevier Masson France*. 2015; 76: 84-88. doi: 10.1016/j.ando.2015.03.009.
- Lewis JL. Hypomagnesemia. Brookwood Baptist Health and Saint Vincent's Ascension Health. 2020.
- Marwah S, et al. Routine Parathyroid Auto - Transplantation during Subtotal Thyroidectomy for Benign Thyroid Disease. *Surgery*. 2001; 129(3):318-23. doi: 10.1067/msy.2001.111125.
- Choksi P, Lash RW. Hypocalcemia. *The Saint-Chopra Guide to Inpatient Medicine*. 2018; 4.
- Frida M, Susanti L. Modul Neurofisiologi. *Bagian Neurologi Fakultas Kedokteran Universitas Andalas*. 2015: 43-44.
- Amato AA, Russell JA. *Neuromuscular Disorder*. McGraw- Hill Companies, Inc. 2008: 143-156.
- Preston DC, Shapiro BE. *Electromyography and Neuromuscular Disorders*. Elsevier Saunders. 2013 ; 3: 220-234.