



## CASO CLÍNICO

# Hipocalcemia como uma causa reversível de insuficiência cardíaca

Inês Rangel\*, Gustavo Barbosa, Carla de Sousa, Pedro Bernardo Almeida,  
Manuel Campelo, Teresa Pinho, M. Júlia Maciel

*Serviço de Cardiologia, Hospital de S. João, Porto, Portugal*

Recebido a 4 de novembro de 2010; aceite a 30 de setembro de 2011  
Disponível na Internet a 7 de dezembro de 2011

### PALAVRAS-CHAVE

Insuficiência cardíaca  
aguda;  
Hipocalcemia;  
Hipoparatiroidismo

### KEYWORDS

Acute heart failure;  
Hypocalcemia;  
Hypoparathyroidism

**Resumo** O cálcio assume um papel fundamental na contração e relaxamento do músculo cardíaco. A insuficiência cardíaca hipocalcémica é um distúrbio raro e potencialmente reversível, que traduz esta relação intrínseca.

Os autores apresentam o caso de uma mulher de 35 anos que desenvolveu um quadro de insuficiência cardíaca aguda, durante o pós-operatório precoce de tireoidectomia total. O ecocardiograma mostrou disfunção global grave do ventrículo esquerdo. Analiticamente apresentava hipocalcemia grave e hipoparatiroidismo de novo. O cateterismo cardíaco mostrou artérias coronárias angiograficamente normais. Após estabilização clínica, hemodinâmica e metabólica, repetiu ecocardiograma que revelou recuperação da função ventricular esquerda. Posteriormente, realizou ressonância magnética cardíaca que também não mostrou alterações. A doente teve alta assintomática, medicada com carbonato de cálcio, calcitriol e levotiroxina. Este caso salienta a importância de considerar a hipocalcemia como uma causa reversível de disfunção miocárdica.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos os direitos reservados.

### Hypocalcemia as a reversible cause of heart failure

**Abstract** Calcium plays a key role in heart muscle contraction and relaxation. Hypocalcemic heart failure is a rare and potentially reversible disturbance, which reflects this intrinsic relationship.

The authors present the case of a 35-year-old woman who developed acute heart failure during the early postoperative period following total thyroidectomy. The echocardiogram showed severe global left ventricular dysfunction. Laboratory tests showed severe hypocalcemia and new-onset hypoparathyroidism. Cardiac catheterization showed angiographically normal coronary arteries. After clinical, hemodynamic and metabolic stabilization, a repeat echocardiogram revealed recovery of left ventricular function. Subsequently, cardiac magnetic resonance imaging was performed, which also showed no alterations. The patient was discharged asymptomatic, medicated with calcium carbonate, calcitriol and levothyroxine. This

\* Autor para correspondência.  
Correio eletrónico: [inesrang@gmail.com](mailto:inesrang@gmail.com) (I. Rangel).

case highlights the importance of considering hypocalcemia as a cause of reversible myocardial dysfunction.

© 2010 Sociedade Portuguesa de Cardiologia. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

## Introdução

O papel do cálcio na contração e relaxamento do músculo cardíaco está bem estabelecido<sup>1</sup>. A hipocalcemia é uma causa rara de insuficiência cardíaca, existindo poucos registos na literatura que documentem esta relação causal.

Descreve-se o caso de uma insuficiência cardíaca aguda induzida por hipocalcemia, no contexto de hipoparatiroidismo iatrogénico, em que a função miocárdica normalizou após resolução do distúrbio metabólico.

## Caso clínico

Mulher de 35 anos, caucasiana, sem fatores de risco cardiovascular conhecidos, com antecedentes de bócio multinodular volumoso eutiroideo, diagnosticado cerca de 5 anos atrás, a condicionar desvio da traqueia e disfagia nos últimos tempos.

Em Janeiro de 2010 foi internada eletivamente para realização de tiroidectomia total.

O estudo analítico pré-operatório mostrou paratormona (PTH) e cálcio total dentro dos parâmetros normais, com cálcio ionizado discretamente diminuído (1,10 mmol/L).

A cirurgia decorreu sem complicações, tendo sido ressecado um bócio marcadamente multinodular, com preservação das glândulas paratiroides.

Cerca de 2 horas após a cirurgia, iniciou quadro clínico de edema agudo do pulmão. Objetivamente encontrava-se apirética, taquicárdica, com perfil tensional baixo, com sinais de congestão pulmonar marcada e insuficiência respiratória tipo 1.

O eletrocardiograma apresentava taquicardia sinusal, com intervalo QT corrigido (QTc) ligeiramente aumentado (481 milissegundos). A radiografia torácica mostrou também sinais francos de congestão pulmonar.

Foi constatada elevação da troponina I (1,43 ng/ml), com BNP dentro dos valores normais.

Realizou ecocardiograma que revelou câmaras cardíacas de dimensões normais, disfunção sistólica grave do ventrículo esquerdo, sem evidência de assimetrias da contratilidade segmentar, fluxo transmitral com padrão restritivo (disfunção diastólica tipo III) e função sistólica do ventrículo direito preservada.

Foi admitida na Unidade de Cuidados Intensivos de Cardiologia, por choque cardiogénico.

Necessitou de suporte aminérgico com dobutamina, durante as primeiras 24 horas, tendo evoluído favoravelmente, com rápida estabilização clínica e hemodinâmica.

Durante a fase inicial de estabilização clínica apresentou vários episódios de tetania, que resolveram com suplementação de cálcio e calcitriol.

O estudo analítico, obtido cerca de 12 horas após início dos sintomas, mostrava manutenção de um estado eutiroideo e evidenciava uma hipocalcemia grave (cálcio ionizado: 0,88 mmol/L), associada a níveis baixos de PTH (4,0 pg/ml) e elevação da fosfatemia (Tabela 1). Nesta fase, o BNP apresentava-se significativamente elevado e a troponina I apresentava-se em fase decrescente, sendo que o valor máximo de troponina I observado correspondeu ao primeiro doseamento.

Foi efetuado um estudo vírico e imunológico alargado, que não mostrou alterações.

Ao quarto dia de internamento repetiu ecocardiograma, sob normocalcemia e intervalo QTc normal, que revelou recuperação da função sistólica ventricular esquerda, apresentando-se globalmente conservada, sem assimetrias da contratilidade segmentar e com fluxo transmitral com padrão normal.

Foi efetuado cateterismo cardíaco que mostrou artérias coronárias angiograficamente normais.

Para melhor esclarecimento do quadro clínico realizou ressonância magnética cardíaca que também não mostrou alterações morfofuncionais ou captação de produto de contraste, nas sequências de realce tardio.

A doente teve alta assintomática e medicada com carbonato de cálcio, calcitriol e levotiroxina, mantendo, em ambulatório, estabilidade clínica e ecocardiográfica.

## Discussão

O hipoparatiroidismo não tem predileção de sexo ou idade e pode ter diversas etiologias, com especial ênfase para as causas idiopática e cirúrgica.

As repercussões no metabolismo fosfo-cálcio constituem a condicionante principal das manifestações clínicas associadas ao hipoparatiroidismo.

A hipocalcemia pós-tiroidectomia está associada à remoção accidental de uma ou mais glândulas paratiroides, à isquemia por lesão do seu delicado suprimento sanguíneo ou à simples manipulação das glândulas<sup>2,3</sup>. Hoje sabe-se que a hipocalcemia é uma complicação cirúrgica relativamente frequente e, na maioria dos casos, transitória e assintomática<sup>3</sup>.

O cálcio sérico tem um papel bem estabelecido na sequência da excitação-contração das fibras miocárdicas. Através do influxo do cálcio extracelular e do cálcio proveniente do retículo sarcoplasmático estimulado, ocorre um aumento da concentração de cálcio citosólico, disponível para se ligar à troponina C, que, por sua vez, interage com o complexo troponina-tropomiosina. Este permite a ligação cruzada entre a actina e a miosina, resultando em contração muscular<sup>1</sup>. Apesar da cinética do cálcio intracelular estar claramente relacionada com

**Tabela 1** Evolução analítica na fase precoce de apresentação da doença.

Análises	Pré-op. <sup>a</sup>	Pós-op. <sup>b</sup>	Pós-op. <sup>c</sup>	Valor de referência
Cálcio total (mEq/L)	4,7		3,6	4,2-5,1
Cálcio ion. (mmol/L)	1,10		0,88	1,13-1,32
PTH (pg/ml)	29,7		4,0	10,0-65,0
Fósforo (mg/L)			50,2	27-45
Mioglobina (ng/ml)		57,3	34,8	< 146,9
Tpl (ng/ml)		1,43	1,24	< 0,012
CK-MB (ng/ml)		14,9	18,60	< 6,4
BNP (pg/ml)		88,9	743,5	< 100

<sup>a</sup> Pré-operatório.

<sup>b</sup> Pós-operatório, cerca de 2 horas após início dos sintomas.

<sup>c</sup> Pós-operatório, cerca de 12 horas após início dos sintomas.

a contração e relaxamento muscular, o mecanismo de disfunção miocárdica secundária à hipocalcemia não está ainda completamente esclarecido<sup>1,5-7</sup>.

A *performance* cardíaca é comprovadamente prejudicada na presença de hipocalcemia, resultando em diminuição da contratilidade miocárdica e, conseqüentemente, em diminuição do índice de trabalho do ventrículo esquerdo, índice de ejeção e índice cardíaco<sup>4</sup>.

Contudo, existem poucos casos publicados na literatura que descrevam a insuficiência cardíaca como uma complicação da hipocalcemia. No entanto, em todos eles, está descrita a recuperação da função miocárdica após correção da calcemia, suportando consistentemente esta hipótese<sup>5-7</sup>.

Também no caso clínico presente, parece existir esta relação pois, após resolução do distúrbio metabólico evidenciado, documentou-se recuperação da função miocárdica.

Este caso descreve o desenvolvimento de um quadro de insuficiência cardíaca aguda secundária a hipocalcemia, no contexto de hipoparatiroidismo iatrogênico (pós-tiroidectomia).

Apesar da sintomatologia derivada da hipocalcemia habitualmente se iniciar 24 a 48 horas após cirurgia, neste caso verificou-se uma instalação clínica significativamente precoce.

A curta semivida da PTH tem motivado vários autores a pesquisar a importância do seu doseamento perioperatório, como preditor do desenvolvimento de hipocalcemia sintomática<sup>3,8</sup>. O *timing* ideal do doseamento não está definido, variando, segundo vários autores, entre os 10 minutos e as 24 horas após tiroidectomia<sup>2,9,10</sup>.

A vantagem desta abordagem precoce reflecte-se na oportunidade de oferecer tratamento atempado, o qual inclui suplementação de cálcio, calcitriol e, em casos mais extremos, paratormona endovenosa.

## Conclusões

A insuficiência cardíaca hipocalcémica é uma complicação possível do hipoparatiroidismo iatrogênico, em contexto de tiroidectomia.

O caso clínico apresentado salienta a importância de considerar a hipocalcemia como uma causa de insuficiência cardíaca aguda, uma vez que a disfunção miocárdica pode ser fatal e também rapidamente reversível após correção do distúrbio metabólico.

## Conflito de interesses

Os autores declaram não haver conflito de interesses.

## Bibliografia

- Opie LH. Mechanisms of cardiac contraction and relaxation. Em: Braunwald E, editor. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. Filadélfia: WB Saunders; 2008. p. 509-39.
- Noordzij JP, Lee SL, Bernet VJ, et al. Early prediction of hypocalcemia after thyroidectomy using parathyroid hormone: an analysis of pooled individual patient data from nine observational studies. J Am Coll Surg. 2007;205:748-54.
- Khafif A, Pivoarov A, Medina JE, et al. Parathyroid hormone: a sensitive predictor of hypocalcemia following total thyroidectomy. Otolaryngol Head Neck Surg. 2006;134:907-10.
- Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, et al. Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. J Thorac Cardiovasc Surg. 1979;78:185-94.
- Bashour T, Basha HS, Cheng TO. Hypocalcemic cardiomyopathy. Chest. 1980;78:663-5.
- Suzuki T, Ikeda U, Fujikawa H, et al. Hypocalcemic heart failure: a reversible form of heart muscle disease. Clin Cardiol. 1998;21:227-8.
- Hurley K, Baggs D. Hypocalcemic cardiac failure in the Emergency Department. J Emerg Med. 2005;28:155-9.
- Toniato A, Boschin IM, Piotto A, et al. Thyroidectomy and parathyroid hormone: tracing hypocalcemia-prone patients. Am J Surg. 2008;196:285-8.
- Ghaheri BA, Liebler SL, Andersen PE, et al. Perioperative parathyroid hormone levels in thyroid surgery. Laryngoscope. 2006;116:518-21.
- Quiros RM, Pesce CE, Wilhelm SM. Intraoperative parathyroid hormone levels in thyroid surgery are predictive of postoperative hypoparathyroidism and need for vitamin D supplementation. Am J Surg. 2005;189:306-9.