

INSUFICIÊNCIA CARDÍACA CONGESTIVA SECUNDÁRIA A HIPOCALCEMIA: RELATO DE CASO

SECONDARY CONGESTIVE HEART FAILURE TO HYPOCALCEMIA: CASE REPORT

SUELEN ALVES SANTIAGO **FANTINATTI**. Médica Residente em Clínica Médica do HONPAR.

LUIZ EDUARDO GUISELLI **GALLINA**. Médico preceptor em Clínica Médica do HONPAR.

Endereço: HONPAR, Hospital Norte Paranaense, Rod PR 218, Km 01, Jardim Universitário, Arapongas-PR. E-mail: biblioteca@honpar.com.br

RESUMO

As causas de Insuficiência Cardíaca no nosso meio são cardiopatia isquêmica crônica associada à hipertensão arterial, doença de Chagas, endomiocardiofibrose e a cardiopatia valvular reumática crônica. Na literatura há poucos registros de Insuficiência Cardíaca por hipocalcemia. As concentrações de cálcio no soro são mais frequentemente alteradas por distúrbios do hormônio da paratireóide ou vitamina D. A hipocalcemia devido ao hipoparatireoidismo ocorre quando há diminuição da secreção de paratormônio (PTH) devido à destruição das glândulas paratireóides (auto-imunes, pós-cirúrgico), desenvolvimento da glândula paratireóide anormal ou secreção alterada da produção deste hormônio. O hipoparatireoidismo resulta mais frequentemente de complicação cirúrgica envolvendo a região cervical anterior, sendo particularmente comum após tireoidectomia. Este distúrbio pode ser transitório ou permanente, e suas manifestações clínicas dependem da sua cronicidade com raras complicações cardiovasculares. O caso apresentado trata-se de uma paciente que, no pós-operatório tardio de tireoidectomia evoluiu com insuficiência cardíaca por hipocalcemia, com boa resposta após reposição, porém sem aderência ao tratamento ambulatorial.

PALAVRAS-CHAVE: Insuficiência cardíaca congestiva. Hipocalcemia, Cardiologia.

ABSTRACT

The causes of heart failure in our environment are chronic ischemic heart disease associated with arterial hypertension, Chagas' disease, endomyocardial fibrosis and chronic rheumatic valvular heart disease. In the literature there are few records of Heart Failure due to hypocalcemia. Serum calcium concentrations are more frequently altered by disorders of the parathyroid hormone or vitamin D. Hypocalcemia due to hypoparathyroidism occurs when there is decreased parathyroid secretion (PTH) due to the destruction of the parathyroid glands (autoimmune, post-surgical), development of the abnormal parathyroid gland or altered secretion of the production of this hormone. Hypoparathyroidism most often results from a surgical complication involving the anterior cervical region and is particularly common after thyroidectomy. This disorder may be transient or permanent, and its clinical manifestations depart

from its chronicity with rare cardiovascular complications. The present case is a patient who, in the late postoperative period of thyroidectomy, developed heart failure due to hypocalcemia, with good response after replacement, but without adherence to outpatient treatment.

KEYWORDS: Congestive heart failure. Hypocalcemia. Cardiology.

INTRODUÇÃO

A insuficiência cardíaca (IC) é o estado fisiopatológico em que o coração se torna incapaz de manter o débito cardíaco adequado para suprir as demandas metabólicas teciduais. Ocorre um insulto inicial ao músculo cardíaco que resulta na perda de massa muscular ou prejuízo na habilidade do miocárdio de gerar força e assim manter sua função contrátil adequada. Esta síndrome complexa é um grave problema de saúde pública sendo considerada uma epidemia emergente. De acordo com a atualização da Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica de 2012, observa-se um crescimento da população idosa no Brasil e, portanto, com potencial crescimento de pacientes em risco ou portadores de IC sendo a principal causa de internação hospitalar por doenças do aparelho cardiovascular, com altas taxas de reinternações e mortalidade (PAPADAKIS et al., 2015; ZIPES et al., 2013).

A principal etiologia da IC é a cardiopatia isquêmica crônica associada à hipertensão arterial, seguida por doença de Chagas, endomiocardiofibrose e a cardiopatia valvular reumática crônica, que são situações especiais de IC no país. Na suspeita de IC além da história clínica e exame físico do paciente, outros métodos diagnósticos podem ser realizados. O eletrocardiograma fornece informações úteis para diagnóstico e etiologia da doença.⁵ No caso de um exame normal este tem um valor preditivo negativo superior a 90% para excluir disfunção sistólica, sendo improvável o diagnóstico de IC. Na radiografia de tórax de pacientes com IC encontra-se cardiomegalia (índice cardio-torácico > 0,5) associada a sinais de congestão pulmonar (redistribuição vascular para os ápices, edema intersticial e/ou alveolar e derrame pleural) (JHON et al., 2012). Na busca etiológica da IC e de acordo com a suspeita clínica devem ser solicitados exames laboratoriais específicos para cada caso. Diversos estudos têm demonstrado a grande utilidade do peptídeo natriurético do tipo B (BNP) na avaliação de pacientes com suspeita diagnóstica de IC, tanto na sala de emergência como em nível ambulatorial, sendo útil em afastar o diagnóstico de IC pelo seu elevado valor preditivo negativo (COOPER; GITTOES, 2008; PAPADAKIS et al., 2015).

A ecodopplercardiografia (EDC) é um método rápido, seguro e largamente disponível atualmente.⁷ Este exame fornece diversas informações funcionais e anatômicas de grande importância para confirmação diagnóstica, avaliação da etiologia, do modelo fisiopatológico e hemodinâmico, do prognóstico e para indicar possíveis alternativas terapêuticas. Outros exames podem ser realizados conforme necessidade para elucidação diagnóstica como holter, cineangiocoronariografia, tomografia magnética cardíaca, ressonância magnética cardíaca, ecocardiografia de estresse e estudo eletrofisiológico (ARIOLI; CORRÊA, 1999; RANGEL et al., 2011).

A Insuficiência Cardíaca hipercalcêmica é um distúrbio raro com poucos registros na literatura. O cálcio assume um papel fundamental na concentração

e relaxamento do músculo cardíaco. A disfunção miocárdica pode ser revertida com reposição de cálcio, porém casos crônicos evoluem para insuficiência cardíaca. Este distúrbio metabólico causa alteração eletrocardiográfica com prolongamento no intervalo QT. Embora anormalidades da condução sejam comuns, arritmias por hipocalcemia grave como bloqueios atrioventriculares e arritmias ventriculares são pouco frequentes (ARIOLI; CORRÊA, 1999).

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino de 46 anos, branca, do lar, procurou a Unidade Básica de Saúde com queixa de dispnéia aos moderados esforços iniciada há 2 semanas acompanhada de edema progressivo de membros inferiores e astenia, sendo transferida para o hospital de referência para setor de Cardiologia. Negava febre, negava tosse produtiva ou dor torácica. A paciente era obesa (IMC 38) com história de tireodectomia há 15 anos em tratamento de hipotireoidismo. Não sabia relatar o motivo de tal procedimento cirúrgico e estava em uso apenas de levotiroxina sódica 100mcg/dia. Não realizava tratamento de Hipertensão Arterial, negava Diabetes Mellitus, negava uso de drogas ilícitas, álcool e tabagismo. Não apresentava histórico pessoal nem familiar de Doença Arterial Coronariana.

Apresentava-se na admissão em REG, corada, hidratada, taquipneica com frequência respiratória de 22 irpm, normotensa PA 100X60 mmhg, frequência cardíaca de 88 bpm, consciente, com fala arrastada e humor depressivo.

A ausculta cardíaca com bulhas rítmicas normofonéticas 2t sem sopro, ausculta pulmonar com estertores crepitantes grossos em bases pulmonares, abdômen globoso sem visceromegalia, sem turgência jugular ou refluxo hepatojugular, com edema de membros inferiores 3+/4+. Apresentava ainda no exame físico Sinal de Chevostk positivo e sinal de Trousseau negativo. Nos exames laboratoriais iniciais (tabela1) não apresentava alteração na série vermelha e branca, a função renal estava preservada (Clearance de Creatinina 113), apresentava hipocalcemia e um TSH de 26,08 (Valor de referência 0,34 a 5,6 uUI/ml). Na radiografia de tórax (figura 1) a área cardíaca aumentada, com botão aórtico proeminente, linhas B de Kerley e obliteração de seios costofrênicos bilaterais.

O eletrocardiograma (figura 2) estava em ritmo sinusal, com FC de 100bpm, QRS estreito, desvio do eixo à esquerda, com o QT corrigido aumentado 0,6 pela fórmula de Bazett. No Ecocardiograma transtorácico a Fração de Ejeção Ventrículo Esquerdo de 30%, com Miocardiopatia Dilatada de grau importante, comprometimento difuso de Ventrículo Esquerdo de grau importante, insuficiência Mitral e tricúspide discreta e Derrame Pericárdico discreto.

Prosseguindo com a investigação da causa da Miocardiopatia Dilatada, foi solicitada outros exames laboratoriais: sorologia de Chagas negativa, e diante dos achados eletrocardiográficos dosado Cálcio total com resultado de 6,1 (valor de referência 8,2-10,5 mg/dl), paratormônio com resultado 16,3 (valor de referência 12-88 pg/ml) e magnésio de 1,4 (valor de referência 1,4-2,6 mg/dl).

A paciente evoluiu estável durante a internação com melhora dos sintomas após reposição endovenosa de Cálcio e Magnésio. Recebeu alta com

otimização das medicações para ICC, além da reposição oral de Cálcio com Carbonato de Cálcio e Calcitriol. A paciente não aderiu ao tratamento, realiza seguimento incorreto no ambulatório da Cardiologia do serviço e num período de 2 anos apresentou múltiplas internações com piora importante da classe funcional.



Figura 1 – Radiografia de tórax: botão aórtico proeminente, área cardíaca aumentada, obliteração dos seios costofrênicos e linhas b de kerley. **Fonte:** os autores.

Quadro 1 – Resultado de exames laboratoriais

Hb	13,7
Ht	41
Leucócitos	7.300
Plaquetas	312.000
Ur	38
Cr	0,9
Na	139
K	4,1
TSH	26,08
Sorologia Chagas	Não reagente
PTH	16,3 (VR 12-88)
Ca	6,1 (VR 8,2-10,5)
Mg	1,4 (VR 1,6-2,6)

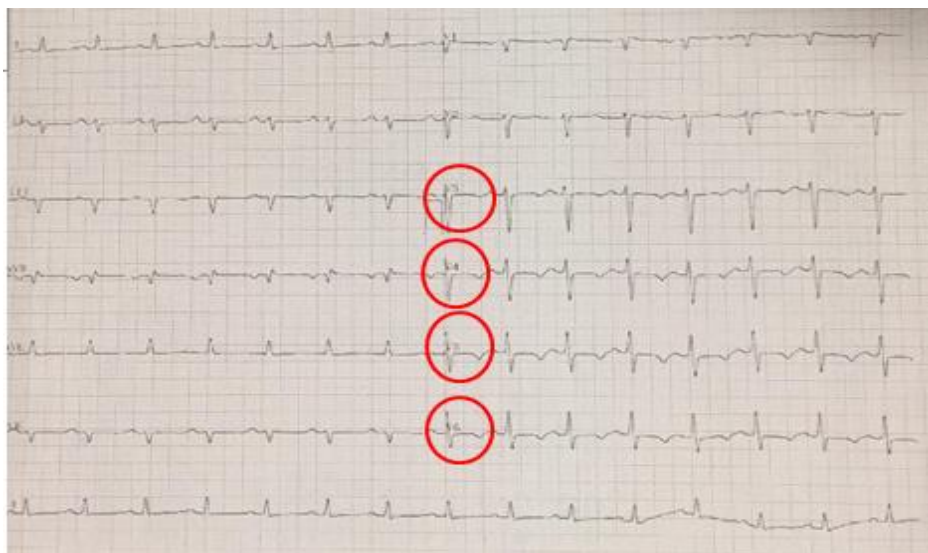


Figura 2 – ECG em ritmo sinusal com FC 100bpm, QRS estreito, com desvio do eixo esquerda, intervalo QT aumentado que tem valor corrigido 0,60 segundos. **Fonte:** os autores.

DISCUSSÃO E CONCLUSÃO

As concentrações de cálcio no soro são mais frequentemente alteradas por distúrbios do hormônio da paratireóide ou vitamina D. Segundo Papadakis et al (2015), a hipocalcemia devido ao hipoparatireoidismo ocorre quando há diminuição da secreção de paratormônio (PTH) devido à destruição das glândulas paratireóides (auto-ímmunes, pós-cirúrgico), desenvolvimento da glândula paratireóide anormal ou secreção alterada da produção deste hormônio. O hipoparatireoidismo resulta mais frequentemente de complicação cirúrgica envolvendo a região cervical anterior, sendo particularmente comum após tireoidectomia.

Este distúrbio pode ser transitório ou permanente, e suas manifestações clínicas dependem da sua cronicidade com raras complicações cardiovasculares. A marca da hipocalcemia aguda é a tetania que é uma desordem de irritabilidade neuromuscular com parestesia de membros, câibras musculares, espasmo carpopedal, crises convulsivas. Os achados clássicos dos pacientes com hipocalcemia são o sinal de Chvostek e Trousseau. O sinal de Chvostek é a demonstração da contração muscular ipsilateral tocando o nervo facial. O sinal de Trousseau é a indução do espasmo carpopedal através da insuflação de um manguito de um esfigmomanômetro acima da pressão arterial sistólica por 3 minutos (ZIPES et al., 2013).

O cálcio sérico tem um papel fundamental na concentração na sequência da excitação-contração das fibras miocárdicas. Os baixos níveis de cálcio total e ionizado alteram diretamente a função do miócito. As alterações eletrocardiográficas são aumento de duração do segmento ST, aumento do intervalo QTc, às custas do aumento do ST, e eventual inversão da onda T em hipocalcemias acentuadas. Casos mais acentuados mas poucos frequentes apresentam bloqueios átrio-ventriculares e taquicardias ventriculares (COOPER; GITTOES, 2008).

O diagnóstico de hipoparatiroidismo associado à hipocalcemia se baseia na suspeita clínica de pacientes com história de cirurgias no pescoço com sintomas de irritabilidade neuromuscular, confirmado com valores de hormônio PTH normal ou diminuído, valor de cálcio total diminuído associado a valores de magnésio baixo. Outra importância no diagnóstico de hipocalcemia é que muitas vezes pacientes são tratados erroneamente como quadros de epilepsia, suspeitas de doenças cerebrovasculares, doenças psiquiátricas, sem o diagnóstico correto do distúrbio metabólico. Quando realizado o diagnóstico correto, a reposição do cálcio reverte os sintomas apresentados (RANGEL et al., 2011).

O tratamento se baseia na reposição endovenosa de cálcio para casos agudos de pacientes sintomáticos (espamo, tetania e convulsão). Para pacientes com sintomas leves deve se iniciar suplementação de cálcio via oral com adição de vitamina D. o calcitriol é o metabólico de vitamina D de escolha pois não requer ativação renal com rápido início de ação e meia vida mais curta. Os casos mais específicos de pacientes que desenvolvem Insuficiência Cardíaca por hipocalcemia devem, além da reposição e suplementação de cálcio, receber tratamento para a cardiopatia desenvolvida com diuréticos, inibidor de enzima conversora de angiotensina, betabloqueadores, bloqueadores do receptor de angiotensina, conforme grau da doença e tolerância do paciente (JHON et al., 2012).

REFERÊNCIAS

- ARIOLI, E.L.; CORRÊA, P.H.S. Hipocalcemia. **Arquivos Brasileiros Endocrinologia e Metabologia**. v.(43):6. p:467-71, São Paulo; 1999.
- BOCCHI, E.A. et al. III Diretriz Brasileira de Insuficiência Cardíaca Crônica. **Arq Bras Cardiol**. v.93(Supl.1):1-71, 2009.
- COOPER, MS.; GITTOES, NJ. Diagnosis and management of hypocalcemia. **BMJ**. v.(236):7659, 2008.
- HANNAN, F.M.; THAKKER, R.V. Investigating hypocalcaemia. **BMJ**. v.(9):346-2213; 2013.
- JOHN, J.V. et al. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure. **European Heart Journal**. v.(33):1787-1847, 2012.
- PAPADAKIS, A. et al. **Current Medicina: diagnóstico e tratamento**. 53° ed. São Paulo: AMGH Editora; 2015.
- RANGEL, I. et al. Hipocalcemia como causa reversível de Insuficiência Cardíaca. **Revista Portuguesa de Cardiologia**. v.(31):1-118, Portugal, 2011.
- ZIPES, D. P. et al. **Tratado de Doenças Cardiovasculares**. v.(2). 9ed. São Paulo: Elsevier; 2013.