

**INSUFICIENCIA CARDIACA SECUNDARIA A HIPOPARATIROIDISMO****UNA PRESENTACION INUSUAL**

**ALCIDES GRECA<sup>1</sup>, NORMA HERNANDEZ<sup>1</sup>, ROXANA RIOS<sup>1</sup>, CLAUDIO SETTECASE<sup>1</sup>, LUIS VILLA<sup>3</sup>, JULIO LIBMAN<sup>2</sup>, CARLOS BATTAGLIOTTI<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> 2a. Cátedra de Clínica Médica y Terapéutica y <sup>2</sup> Cátedra de Endocrinología, Universidad Nacional de Rosario;

<sup>3</sup> Servicio de Cardiología, Hospital Escuela Eva Perón, Granadero Baigorria

**Resumen** Se comunica el caso de una paciente de 37 años con insuficiencia cardíaca e hipocalcemia. Presentaba antecedente de tiroidectomía e hipoparatiroidismo postquirúrgico ocho años antes. El cuadro de fallo ventricular respondió rápida y completamente a la terapia sustitutiva. La insuficiencia cardíaca secundaria a hipoparatiroidismo es una entidad de buen pronóstico si se realiza tratamiento adecuado en forma temprana por lo que es necesario tenerla en cuenta como causa de fallo cardíaco cuando existe el antecedente de cirugía de cuello. Se discuten los mecanismos fisiopatogénicos que justifican la disfunción miocárdica hipocalcémica.

**Palabras clave:** insuficiencia cardíaca, hipocalcemia, hipoparatiroidismo

El hipoparatiroidismo puede ser congénito, autoinmune, secundario a intoxicación alcohólica o idiopático. Sin embargo, la causa más frecuente es la cirugía de tiroides o paratiroides. El cuadro clínico incluye tetania y otras manifestaciones neurológicas y psiquiátricas, aumento de la densidad ósea, erupción dentaria anormal en niños y calcificaciones subcutáneas. La insuficiencia cardíaca es una forma inusual de presentación, así como la hipotensión y otras manifestaciones cardiovasculares<sup>1</sup>.

**Caso clínico**

Una mujer de 37 años fue admitida en nuestro hospital por síntope. Tres días antes había presentado disnea de reposo, ortopnea y palpitaciones rápidas por lo que consultó al Servicio de Emergencia. Se indicó furosemida 40 mg/día y enalapril 5 mg/día.

Como antecedente se destacaba tiroidectomía 8 años antes. Presentó en el postoperatorio síntomas de

-----  
Recibido: 30-VIII-1996

Aceptado: 18-III-1997

Dirección postal: Dr. Alcides Greca, Entre Ríos 190, 2000 Rosario, Argentina

hipocalcemia que cedieron con la administración de calcio intravenoso. En la sección de la pieza quirúrgica se halló una glándula paratiroides. Se indicó terapia de reemplazo homonal tiroideo, calcio oral y vitamina D. La paciente cumplió el tratamiento en forma irregular y suspendió por decisión propia las dos últimas medicaciones varios meses antes de la consulta.

No había antecedentes de etilismo, tabaquismo o enfermedades virales; asimismo no existía historia previa, personal ni familiar, de cardiopatía isquémica, ni menopausia precoz.

Al ingreso se constató TA: 90/60 mmHg y FC: 120/min., regular. Presentaba ingurgitación yugular de 8 cm sin colapso inspiratorio. Se auscultaba galope por tercer ruido. Se encontró derrame pleural derecho y signos de Troussseau y Chvostek positivos.

**Laboratorio:** Hb: 10,5 gr %, Proteínas totales: 7,45 gr/dl (Alb. 3,93 gr/dl), Calcio total: 5,9 mg/dl, Fósforo 6,8 mg/dl, Calcio urinario: 8,2 mg/dl, Fósforo urinario 8,3 mg/dl (volumen total: 1600 cc), CPK: 315 UI/ml (VN: 110 UI/ml), PTH (n terminal): 30,5 pg/ml (V.N.: 20/125 pg/ml), T3: 72 ng/dl, T4: 6,2 µg/dl, TSH: 51 mU/l, glicemia, uremia, ionograma y enzimas hepáticas normales. HIV, Machado Guerreiro, FAN y anti ADN resultaron negativos. La complementemia fue normal.

**Rx Tórax:** cardiomegalia moderada con derrame pleural derecho.

ECG: taquicardia sinusal con sobrecarga auricular y ventricular izquierda. QT corregido (QTc): 0,5 mseg.

Se indicó calcio endovenoso (0,5 g de calcio elemental, que se aumentó al doble a las 48 hs), dieta hiposódica, reposo, sulfato de magnesio y T4 0,1 mg/día vía oral.

En el cuarto día de hospitalización se realizó ecocardiograma que mostró una miocardiopatía dilatada con deterioro severo de la función sistólica. Fracción de eyeción ventricular izquierda: 31% (VN: 50-80%), Fracción de acortamiento: 15% (VN: 25-53%). Se agregó al tratamiento digoxina 0,25 mg/día y calcitriol 0,5 µg/día.

Al día siguiente la paciente experimentó una marcada mejoría sintomática. No presentaba disnea, galope, ni signos de hipocalcemia; la auscultación pulmonar era normal. El calcio total era 8,3 mg/dl. El ECG mostraba ritmo sinusal, QTc: 0,4 mseg y cambios difusos de la repolarización. Rx tórax: sin derrame pleural. Un nuevo ecocardiograma evidenció mejoría de la función ventricular. Se externó con: digoxina 0,25 mg/día, T4 0,1 mg/día, calcio 2 g/día, vitamina D3 0,5 µg/día, citrato de magnesio 1 g/día.

Seis meses después una nueva ecocardiografía informaba función sistólica normal, fracción de eyeción 60%, fracción de acortamiento 32%. El tratamiento con digoxina se había suspendido al mes del alta. La paciente continuaba con hormona tiroidea, calcio y vitamina D3 y permanencia asintomática.

## Discusión

La insuficiencia cardíaca es una forma infrecuente de presentación del hipoparatiroidismo. Su patogenia parece estar vinculada con la alteración del calcio citosólico miocárdico secundaria a la hipocalcemia que caracteriza a este cuadro<sup>1</sup>.

La contractilidad de la célula cardíaca depende de concentración intracelular de calcio ionizado<sup>2</sup> que está disminuido en el hipoparatiroidismo. Esto determina un retardo en la contracción de la actina y miosina con el consecuente desarrollo de insuficiencia cardíaca<sup>3</sup>.

Diversas anomalías electrocardiográficas han sido descriptas como típicas de esta entidad: QT prolongado, ondas T aplazadas y torsión de punta.

En numerosos trabajos se ha demostrado que la elevación de los niveles de calcio ionizado causa una rápida normalización de la performance ventricular en reposo y luego del ejercicio<sup>4-8</sup>.

La respuesta a la digital es pobre y la eyeción ventricular no llega a niveles normales a pesar de que se alcance un nivel sérico adecuado de la

droga. Esta insensibilidad a la digital también parece estar vinculada con la disminución de la concentración de calcio citosólico<sup>9-11</sup>. Asimismo se ha encontrado que los inhibidores de la enzima de conversión de angiotensina actúan en la insuficiencia cardíaca, entre otros mecanismos, mejorando el manejo del calcio citosólico miocárdico<sup>12</sup>, por lo cual su efecto es menor cuando el fallo ventricular está relacionado con hipocalcemia.

En nuestra paciente se descartaron otras causas de miocardiopatía dilatada como alcoholismo, cardiopatía isquémica, enfermedad viral (incluyendo infección por HIV), toxoplasmosis y enfermedad de Chagas. Si bien el hipotiroidismo insuficientemente tratado que presentaba la enferma podría haber justificado una miocardiopatía dilatada con derrame pleural y pericárdico, creemos que este cuadro como causa de la descompensación que motivó la internación puede descartarse ya que este tipo de insuficiencia cardíaca no mejora tan rápidamente con la reposición hormonal.

Tanto en el hipotiroidismo como en el hipoparatiroidismo se observa elevación de la creatinofosfoquinasa (CPK). Esto se debe a una rabdomiólisis no traumática que provoca al mismo tiempo aumento del nivel sérico de mioglobina, lacticodehidrogenasa (LDH), y aspartatoaminotransferasa (ASAT)<sup>13</sup>. Asimismo, rabdomiólisis de otras etiologías son capaces de causar hipocalcemia.

Los diuréticos de asa, como furosemida y ácido etacrínico, no son beneficiosos en la insuficiencia cardíaca de origen hipocalcémico, puesto que disminuyen la fracción ionizada del calcio por dos mecanismos: a) aumentan la excreción renal de calcio; b) provocan alcalosis metabólica lo cual disminuye adicionalmente el calcio ionizado<sup>14</sup>. Asimismo estas drogas aumentan la excreción urinaria de magnesio. La hipomagnesemia resultante contribuye a la disminución del calcio iónico sérico por inducir resistencia a la parathormona (PTH) y por disminuir la secreción de la misma por la paratiroides. La hipomagnesemia es una importante causa de hipocalcemia sintomática. Cuando ésta se presenta se debe medir el nivel sérico de magnesio y si está disminuido deben administrarse ambos cationes. Si sólo se repone calcio se consigue una mejoría transitoria de la tetania con recurrencia de los síntomas en pocos días<sup>15</sup>.

En nuestra paciente llamó la atención la coexistencia de niveles de calcio bajos con

parathormona en el límite inferior de la normalidad. Una explicación para esta situación podría ser la presencia de una pequeña cantidad de tejido paratiroides remanente que sería suficiente para mantener niveles de calcio normales en condiciones usuales, pero no para aumentar la producción de PTH ante una situación de mayor depleción del calcio, como la producida por la administración de furosemida. En estas condiciones, si las paratiroides estuvieran intactas (capacidad secretora paratiroides normal), los niveles plasmáticos de PTH deberían ser mayores. Esta situación es un ejemplo de concentración inapropiada de PTH. Algo similar puede ocurrir cuando existe una reserva paratiroides disminuida y se administran drogas como corticosteroides o anticonvulsivantes, los cuales son capaces de alterar de una u otra forma la homeostasis del calcio.

El pronóstico de la insuficiencia cardíaca secundaria a hipoparatiroidismo es excelente cuando el diagnóstico se realiza en forma temprana, pues la función ventricular mejora rápidamente con la terapéutica específica.

## Summary

### *Hypoparathyroid cardiac failure.*

*An unusual presentation*

The case of a 37 year old woman with hypoparathyroid congestive heart failure (CHF) is reported. Thyroidectomy had been performed eight years earlier and she had experienced symptoms of hypocalcemia postoperatively. CHF improved rapidly and completely with the treatment of hypocalcemia. Good prognosis is emphasized but it is necessary to think about this cause of ventricular dysfunction in a patient with CHF and a history of neck surgery in order to make an early diagnosis. Pathogenic mechanisms and differential diagnosis are discussed.

## Bibliografía

1. Castiella J, Zabala S, García MP, et al. Miocardiopatía dilatada hipocalcémica. Una forma infrecuente de insuficiencia cardíaca. *Medicina Clínica* 1994; 102: 437-8.
2. Morgan JP. Abnormal intracellular modulation of calcium as a major cause of cardiac contractile dysfunction. *New Engl J Med* 1991; 325: 625-32.
3. Goswami R, Gurtoo A, Agarwal SK. Worsening heart failure in a case of rheumatic heart disease: the hypocalcemia link. *Int J Cardiol* 1992; 35: 126-7.
4. Csanady M, Forster T, Julesz J. Reversible impairment of myocardial function in hypoparathyroidism causing hypocalcemia. *Br Heart J* 1990; 63: 58-9.
5. Levine SM, Rheams CN. Hypocalcemic heart failure. *Am J Med* 1985; 78: 1033-5.
6. Wong CK, Pun KK, Cheng CH, et al. Hypocalcemic heart failure in end-stage renal disease. *Am J Nephrol* 1990; 10: 167-70.
7. Wong CK, Lau CP, Cheng CH, et al. Hypocalcemic myocardial dysfunction: short and long-term improvement with calcium replacement. *Am Heart J* 1990; 120: 381-6.
8. Rimhalho A, Bouchard P, Schaison G, et al. Improvement of hypocalcemic cardiomyopathy by correction of serum calcium level. *Am Heart J* 1985; 109: 611-3.
9. Chopra D, Jason P, Sawin CT. Insensitivity to digoxin associated with hypocalcemia. *N Engl J Med* 1977; 296: 917-8.
10. Bashour T, Basha HS, Cheng TD. Hypocalcemic cardiomyopathy. *Chest* 1980; 78: 663-5.
11. Connor TB, Rosen BL, Blaustein MP, et al. Hypocalcemia precipitating congestive heart failure. *N Engl J Med* 1982; 307: 869-72.
12. Litwin SE, Morgan JP. Captopril enhances intracellular calcium handling and  $\beta$ -adrenergic responsiveness of myocardium from rats with postinfarction failure. *Circulation Res* 1992; 71: 797-807.
13. Shane E, McClane KA, Olarte MR, et al. Hypoparathyroidism and elevated muscle enzymes. *Neurology* 1980; 30: 192-5.
14. Palazzuoli V, Martini G, Giovani S, et al. Miocardiopatía dilatativa secundaria a hipoparatiroidismo idiopático dell'adulto. Descrizione di un caso. *Recenti Progressi Medicina* 1990; 81: 263-5.
15. Giles TD, Iteld BJ, Rives KL. The cardiomyopathy of hypoparathyroidism: another reversible form of heart muscle disease. *Chest* 1981; 79: 225-8.