

Hipocalcemia e Cardiomiopatia Reversível Avaliada por Ressonância Magnética

Hypocalcemia and Reversible Cardiomyopathy Assessed by Magnetic Resonance Imaging

Bruno Lenzi,¹ Gustavo Tortajada,¹ Victoria Rabaza,¹ Ernesto Cairoli,¹ Gabriel Parma¹

Hospital Evangélico,¹ Montevideo – Uruguai

Introdução

O cálcio é um componente fundamental dos sistemas biológicos e desempenha um papel essencial no acoplamento excitação-contração nos miócitos cardíacos. A entrada de cálcio desencadeia um mecanismo conhecido como liberação de cálcio induzida por cálcio, no qual a liberação de cálcio do retículo sarcoplasmático é modulada pelo influxo de cálcio proveniente do meio extracelular. A contração muscular ocorre subsequentemente por meio da interação entre o cálcio e o complexo troponina-tropomiosina. No coração, o cálcio intracelular é o principal regulador da força contrátil (inotropismo).¹

A miocardiopatia induzida por hipocalcemia é uma condição rara, com poucos relatos na literatura científica. Apresentamos um caso clínico associado ao hipoparatiroidismo, uma das principais causas de hipocalcemia crônica.² Este relato de caso inclui um elemento inovador: a utilização da Ressonância Magnética Cardíaca (cMRI), que, até onde sabemos, ainda não foi descrita anteriormente na literatura.

Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, 74 anos, com histórico de câncer de tireoide submetida à tireoidectomia total há 10 anos, evoluindo com hipoparatiroidismo como consequência do procedimento. Outros antecedentes médicos relevantes incluem diabetes tipo 2 e hipertensão arterial. A função cardíaca foi avaliada oito meses antes da consulta atual por meio de Ecocardiograma Transtorácico (ETT) com Doppler, que revelou uma Fração de Ejeção do Ventrículo Esquerdo (FEVE) de 55%. Nos três meses anteriores à consulta, a paciente interrompeu o tratamento farmacológico com cálcio, colecalciferol e calcitriol.

A paciente procurou o serviço de emergência com queixa de dispneia aos esforços, astenia e adinamia. Apresentava edema bilateral de membros inferiores e estertores úmidos nos campos pulmonares. Negava histórico de dor torácica, palpitações, infecções ou exposição a agentes cardiotóxicos. Os sinais de Chvostek e Trousseau estavam ausentes.

Palavras-chave

Cardiomiopatias; Hipocalcemia; Relatos de Casos

Correspondência: Bruno Lenzi •

Hospital Evangélico. Bvar. Battle y Ordóñez 2759. CEP: 11600, Montevideo – Uruguai

E-mail: brunol2222@gmail.com

Artigo recebido em 07/06/2025; revisado em 14/08/2025; aceito em 30/09/2025

Editor responsável pela revisão: Maria Otto

DOI: <https://doi.org/10.36660/abcimg.20250048>

Foi realizado um Eletrocardiograma (ECG) de 12 derivações (Figura 1), que mostrou ritmo sinusal a 80 batimentos por minuto, complexos QRS estreitos, inversões difusas da onda T e segmento ST isoeletrico prolongado, com intervalo QT corrigido (QTc) de 700 ms.

Os exames laboratoriais iniciais revelaram cálcio sérico de 4 mg/dL (valor de referência: 8,5–10,2 mg/dL) e cálcio iônico de 0,61 mmol/L (valor de referência: 1,1–1,3 mmol/L). O NT-proBNP estava elevado em 2000 pg/mL (normal <300 pg/mL), enquanto as troponinas estavam indetectáveis (<40 ng/dL). Os testes de função renal, o ionograma padrão, o hemograma completo e o perfil tireoidiano estavam todos dentro dos limites normais.

Subsequentemente, foi realizado um ETT (Figura 2), que mostrou ventrículo esquerdo com dimensões normais, hipocinesia difusa, FEVE de 28% (método de Simpson biplano) e insuficiência mitral secundária grave.

Foi iniciada a suplementação de cálcio por via intravenosa e oral. Também foram introduzidos furosemida intravenosa, bisoprolol (2,5 mg por dia), ramipril (2,5 mg por dia) e espironolactona (12,5 mg por dia). Em até setenta e duas horas após o início do tratamento, a paciente apresentou melhora clínica evidente. Os exames laboratoriais de controle mostraram cálcio sérico de 9,5 mg/dL e cálcio iônico de 1,23 mmol/L. Um novo ECG revelou ondas T positivas e intervalo QT corrigido (QTc) de 480 ms (Figura 3).

Um novo ETT revelou FEVE de 35% e insuficiência mitral leve. Todos os ETTs foram realizados pelo mesmo técnico e utilizando o mesmo equipamento.

Três dias depois, foi realizada uma cMRI (Figura 4), que mostrou hipocinesia global do ventrículo esquerdo, FEVE de 45% e insuficiência mitral leve. O mapeamento T1 foi de 1061 ms e o mapeamento T2 de 49 ms. Observou-se realce tardio com gadolínio em nível intramiocárdico nos segmentos basais inferior, inferosseptal e inferolateral, compatível com padrão não isquêmico. A massa de realce tardio foi de 4 g, representando 3,4% da massa ventricular esquerda.

A paciente recebeu alta com suplementação de cálcio, calcitriol e vitamina D, além de tratamento para disfunção sistólica. Quatro semanas depois, foi realizado um ETT, que mostrou FEVE de 60% (Figura 5).

Discussão

A relação entre o cálcio e a contratilidade miocárdica foi estabelecida há mais de 150 anos pelo Dr. Sidney Ringer.³ Durante o século XX, a conexão entre os níveis de cálcio no sangue (calcemia) e a função ventricular foi demonstrada

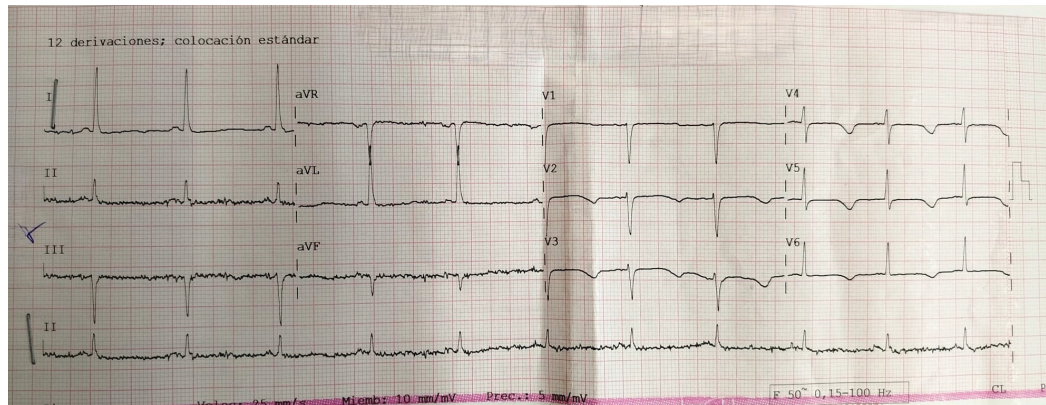


Figura 1 – Ecocardiograma mostrando ritmo sinusal, complexos QRS estreitos, inversões difusas da onda T e intervalo QT corrigido (QTc) de 700 ms.

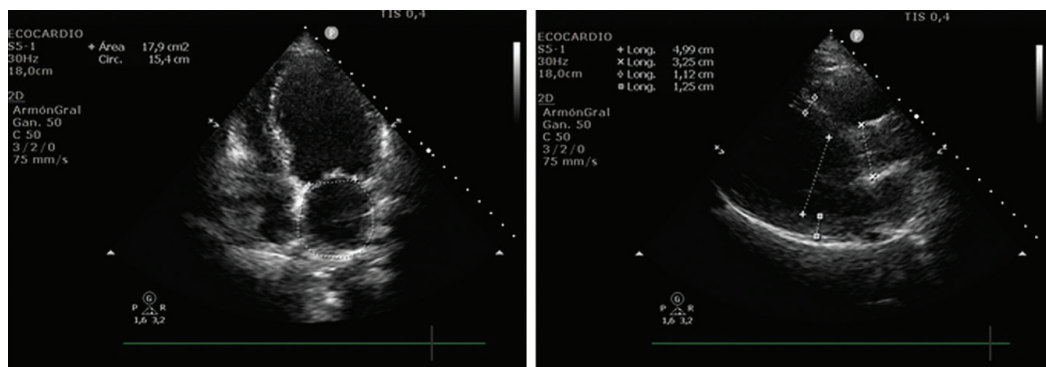


Figura 2 – Ecocardiograma transtorácico mostrando hipocinesia difusa do ventrículo esquerdo e fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) de 28%.

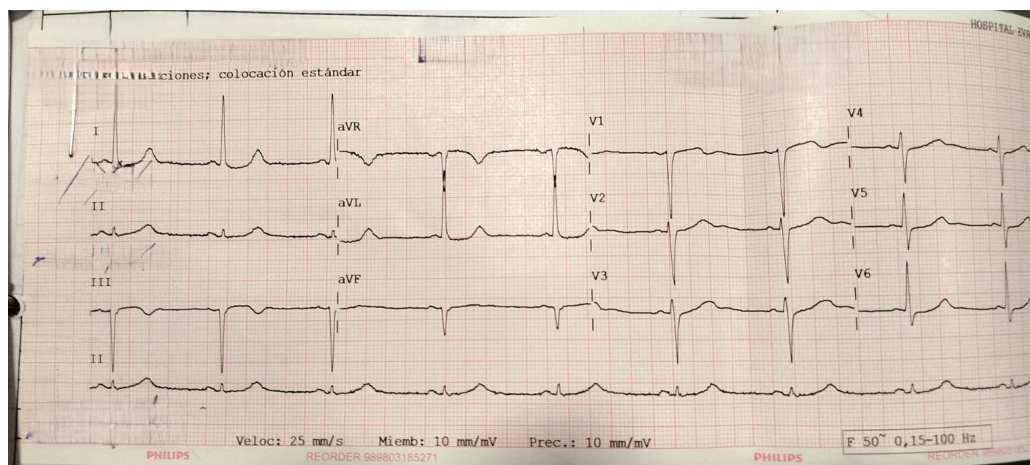


Figura 3 – Ecocardiograma mostrando ondas T positivas com intervalo QT corrigido de 480 ms.

Relato de Caso

experimentalmente, revelando uma relação linear entre a concentração de cálcio e o inotropismo miocárdico.⁴

A hipocalcemia é uma etiologia rara de cardiomiopatia, com poucos relatos na literatura. A única revisão sistemática publicada até o momento inclui 47 pacientes provenientes de séries de casos e relatos, sendo a maioria

secundária ao hipoparatiroidismo,⁵ que é a principal causa de hipocalcemiocrônica.⁶

A maioria dos relatos de caso destaca três características que definem essa condição como um subtipo distinto de cardiomiopatia: a) resposta limitada à terapia padrão para insuficiência cardíaca, b) associação com hipoparatiroidismo

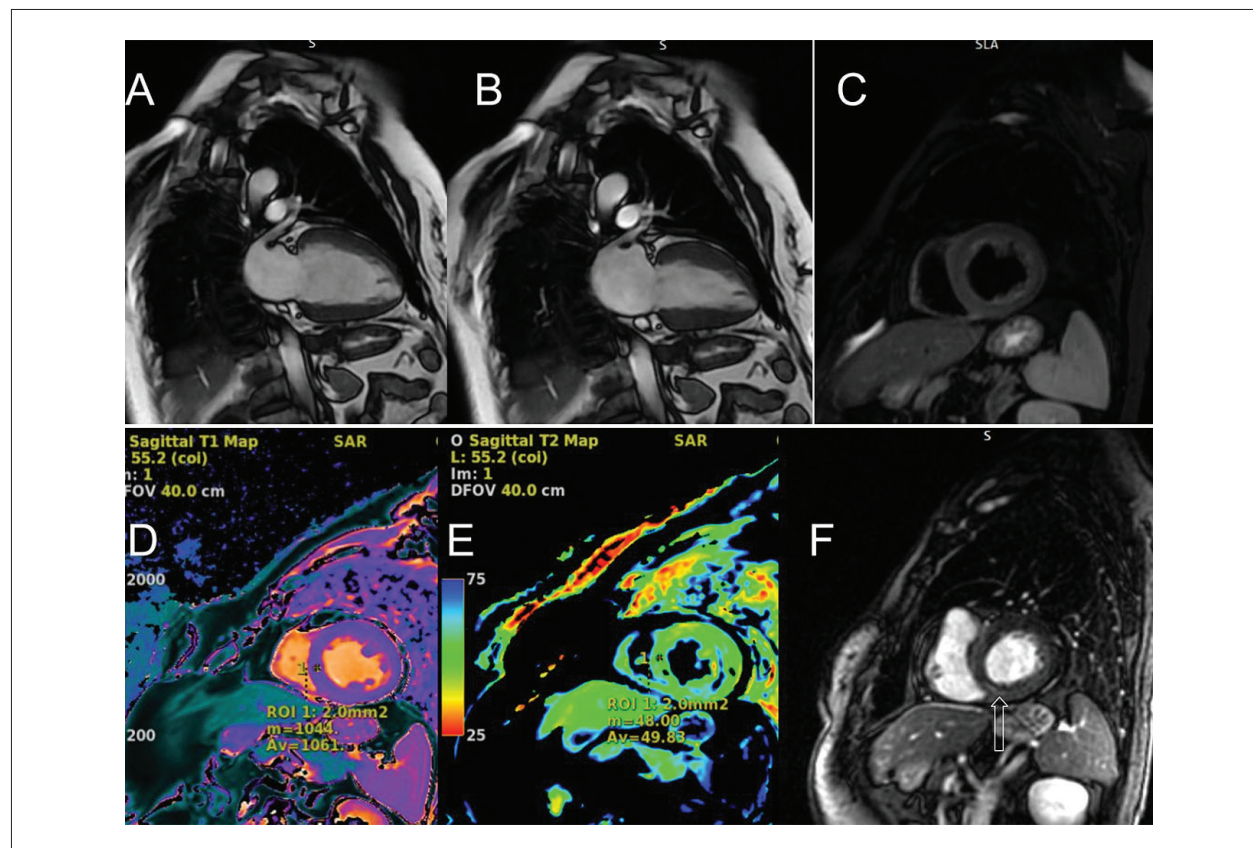


Figura 4 – Ressonância Magnética Cardíaca. Os painéis A e B mostram, respectivamente, a diástole e a sístole em uma projeção de duas câmaras (FFPP). O painel C exibe uma sequência realçada em T2. Os painéis D e E mostram os mapeamentos T1 e T2, respectivamente. O painel F exibe uma sequência de realce tardio com gadolínio (PSIR); a seta indica o local do realce.

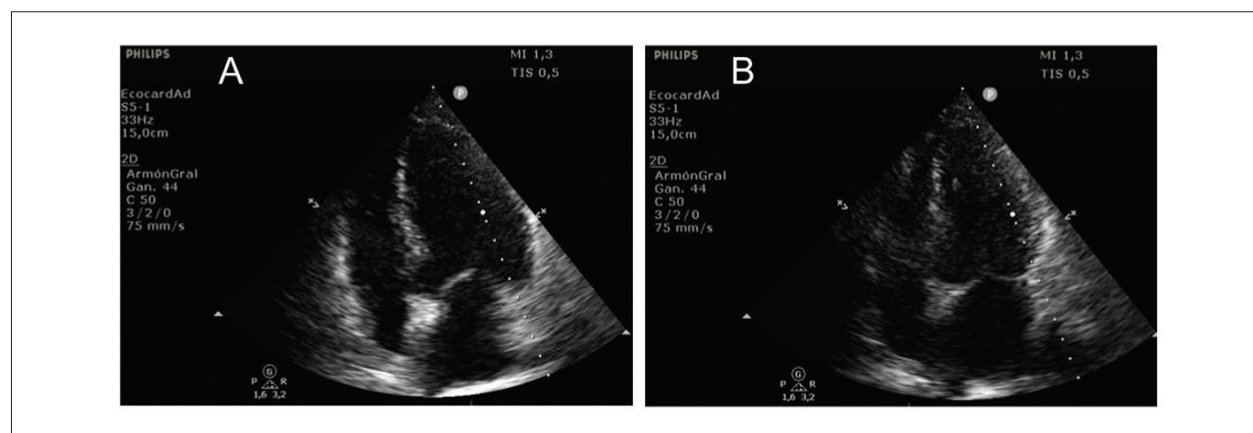


Figura 5 – Ecocardiograma transtorácico realizado quatro semanas após a alta; o painel A mostra o ventrículo esquerdo em diástole, e o painel B em sístole; a fração de ejeção do ventrículo esquerdo foi calculada em 60%.

crônico, e c) reversibilidade após a normalização dos níveis séricos de cálcio.⁵

Em relação à fisiopatologia dessa condição, a principal teoria sugere que a redução do influxo de cálcio através dos canais tipo L compromete a capacidade do retículo sarcoplasmático de aumentar os níveis intracelulares de cálcio por meio do mecanismo de liberação de cálcio induzida por cálcio. Essa alteração afeta negativamente a formação das pontes cruzadas entre actina e miosina, reduzindo assim o inotropismo cardíaco.⁷⁻⁹

A fase 2 do potencial de ação cardíaco corresponde ao segmento ST e à onda T no eletrocardiograma (ECG). O segmento ST reflete o equilíbrio entre as correntes de cálcio que entram na célula e as correntes de potássio que saem. Na hipocalcemia, o intervalo QTc é prolongado devido à extensão do segmento ST isoeletrico (platô), o que o distingue de outras causas de prolongamento do QT. Esse fenômeno ocorre porque a interrupção da corrente transmembrana de cálcio depende do fluxo de cálcio através dos canais tipo L, por meio de um mecanismo chamado inativação mediada por cálcio. Consequentemente, a redução do fluxo de cálcio prolonga a duração dessa corrente, estendendo o segmento ST.¹⁰

Nossa paciente apresentou disfunção sistólica transitória, com rápida melhora clínica e ecocardiográfica após administração de cálcio. Isso sustenta o diagnóstico de disfunção miocárdica secundária à hipocalcemia grave.

A cMRI representa um elemento diagnóstico inovador neste contexto. O mapeamento T2 e as sequências ponderadas em T2 não mostraram evidência de edema, ajudando a excluir diagnósticos diferenciais como miocardite aguda. Os valores normais de T1 sugerem impacto mínimo na composição miocárdica global. No entanto, o padrão de fibrose observado evoca a possibilidade da ação de algum agente nocivo ou toxina sobre o miocárdio. Será que a hipocalcemia pode desencadear um grau de disfunção celular capaz de levar à necrose de miócitos e fibrose?

Com base na recuperação rápida da função ventricular após a reposição de cálcio, observada neste caso e em outros, espera-se que essa condição não induza fibrose nem alterações estruturais significativas. Em vez disso, provavelmente envolve um substrato de disfunção miocárdica reversível, associado à alteração na interação entre actina e miosina. Nesse contexto, as alterações observadas na cMRI podem refletir uma condição intercorrente, como miocardite em fase crônica, cardiopatia hipertensiva ou diabética, ou ainda uma cardiopatia de origem

genética, que poderia ter potencializado o efeito depressor miocárdico da hipocalcemia.

Em conclusão, este caso destaca uma entidade clínica rara que pode ser suspeitada com base na história clínica e nas alterações eletrocardiográficas. Foi caracterizada por meio da ressonância magnética cardíaca e apresenta um prognóstico excelente.

Contribuição dos Autores

Concepção e desenho da pesquisa: Lenzi B, Tortajada G, Rabaza V, Cairolli E, Parma G. Obtenção de dados: Lenzi B. Análise e interpretação dos dados: Lenzi B, Tortajada G, Cairolli E. Redação do manuscrito: Lenzi B, Rabaza V. Revisão crítica do manuscrito quanto ao conteúdo intelectual importante: Tortajada G, Cairolli E, Parma G.

Potencial Conflito de Interesse

Declaro não haver conflito de interesses pertinentes.

Fontes de Financiamento

O presente estudo não teve fontes de financiamento externas.

Vinculação Acadêmica

Não há vinculação deste estudo a programas de pós-graduação.

Aprovação Ética e Consentimento Informado

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética do Mutualista Hospital Evangélico sob o número de protocolo 110. Todos os procedimentos envolvidos nesse estudo estão de acordo com a Declaração de Helsinki de 1975, atualizada em 2013. O consentimento informado foi obtido de todos os participantes incluídos no estudo.

Uso de Inteligência Artificial

Os autores não utilizaram ferramentas de inteligência artificial no desenvolvimento deste trabalho.

Disponibilidade de Dados

Os conteúdos subjacentes ao texto da pesquisa estão contidos no manuscrito.

Referências

1. Boron WF, Boulpaep EL. Medical physiology. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2016.
2. Bove-Fenderson E, Mannstadt M. Hypocalcemic Disorders. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab. 2018;32(5):639-56. doi: 10.1016/j.beem.2018.05.006.
3. Ringer S. Concerning the Influence Exerted by Each of the Constituents of the Blood on the Contraction of the Ventricle. J Physiol. 1882;3(5-6):380-93. doi: 10.1113/jphysiol.1882.sp000111.
4. Lang RM, Fellner SK, Neumann A, Bushinsky DA, Borow KM. Left Ventricular Contractility Varies Directly with Blood Ionized Calcium. Ann Intern Med. 1988;108(4):524-9. doi: 10.7326/0003-4819-108-4-524.
5. Newman DB, Fidahussein SS, Kashiwagi DT, Kennel KA, Kashani KB, Wang Z, et al. Reversible Cardiac Dysfunction Associated with Hypocalcemia: A Systematic Review and Meta-Analysis of Individual Patient Data. Heart Fail Rev. 2014;19(2):199-205. doi: 10.1007/s10741-013-9371-1.
6. Bjornsdottir S, Ing S, Mitchell DM, Sikjaer T, Underbjerg L, Hassan-Smith Z, et al. Epidemiology and Financial Burden of Adult Chronic

Relato de Caso

- Hypoparathyroidism. *J Bone Miner Res.* 2022;37(12):2602-14. doi: 10.1002/jbmr.4675.
7. Bansal B, Bansal M, Bajpai P, Garewal HK. Hypocalcemic Cardiomyopathy- Different Mechanisms in Adult and Pediatric Cases. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014;99(8):2627-32. doi: 10.1210/jc.2013-3352.
 8. Santos TS, Carvalho AC. Hypocalcemic Cardiomyopathy - A Rare and Reversible Entity. *Am J Emerg Med.* 2022;51:426.e1-426.e3. doi: 10.1016/j.ajem.2021.06.060.
 9. Lozano PJM, Junyent JMG. Hypocalcaemia: An Unusual and Potentially Reversible Cause of Dilated Cardiomyopathy. *Med Clin.* 2011;136(3):133-4. doi: 10.1016/j.medcli.2009.11.010.
 10. Kramer DB, Zimetbaum PJ. Long-QT Syndrome. *Cardiol Rev.* 2011;19(5):217-25. doi: 10.1097/CRD.0b013e3182203504.



Este é um artigo de acesso aberto distribuído sob os termos da licença de atribuição pelo Creative Commons