

Case report

Une cardiomyopathie dilatée réversible induite par une hypocalcémie secondaire à une hypoparathyroïdie primaire: à propos d'un cas



Reversible dilated cardiomyopathy induced by hypocalcaemia secondary to primary hypoparathyroidism: a case study

Ghizlane El Ouazzani^{1,&}, Fadoua Mouedder¹, Chaimae Toutai¹, Nabila Ismaili¹, Noha El Ouafi¹

¹Service de Cardiologie, CHU Mohammed VI, Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda, Université Mohamed Premier, Oujda, Maroc

[&]Auteur correspondant: Ghizlane El Ouazzani, Service de Cardiologie, CHU Mohammed VI, Faculté de Médecine et de Pharmacie d'Oujda, Université Mohamed Premier, Oujda, Maroc

Received: 20 Nov 2019 - Accepted: 27 Nov 2019 - Published: 17 Dec 2019

Domain: Cardiology

Mots clés: Hypocalcémie, cardiomyopathie dilatée, fraction d'éjection

Résumé

L'hypocalcémie chronique est une cause rare de cardiomyopathie dilatée. La contraction du cardiomyocyte est conditionnée par le flux entrant de calcium qui est diminué au cours de l'hypocalcémie, entraînant une diminution de la force de contraction. Nous rapportons un cas de cardiomyopathie dilatée d'origine hypocalcémique secondaire à une hypoparathyroïdie primaire chez une femme de 62 ans. Sa calcémie était effondrée à 47 mg/L et l'échocardiographie avait montré une cardiomyopathie dilatée hypokinétique avec baisse de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 28%. Elle a été traitée par une calcithérapie avec de la vitamine D3 en association au traitement de l'insuffisance cardiaque, l'évolution était favorable marquée par la normalisation de la taille des cavités cardiaques et de la fraction d'éjection ventriculaire gauche (FEVG) après normocalcémie.

Case report | Volume 1, Article 65, 17 Dec 2019 | 10.11604/pamj-cm.2019.1.65.21044

Available online at: <https://www.clinical-medicine.panafrican-med-journal.com/content/article/1/65/full>

© Ghizlane El Ouazzani et al PAMJ - Clinical Medicine (ISSN: 2707-2797). This is an Open Access article distributed under the terms of the Creative Commons Attribution International 4.0 License (<https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>), which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

Abstract

Chronic hypocalcaemia is a rare cause of dilated cardiomyopathy. Cardiomyocyte contraction is conditioned by the incoming flux of calcium which is decreased in patients with hypocalcaemia and causes a decrease in the force of contraction. We report a case of dilated hypocalcemic cardiomyopathy secondary to primary hypoparathyroidism in a woman aged 62 years. The patient had decreased calcium level (47 mg/l) and echocardiography showed dilated hypokinetic cardiomyopathy with reduced left ventricle ejection fraction at 28%. She was treated with calcium and vitamin D3 therapy in association with treatment for heart failure. Evolution was favorable and marked by the normalization of cardiac cavities size and left ventricular ejection fraction (LVEF) after normocalcemia.

Key words: Hypocalcemia, dilated cardiomyopathy, left ventricular ejection fraction

Introduction

L'hypocalcémie est une cause réversible; rare et méconnue de la cardiomyopathie dilatée pouvant intéresser les deux ventricules [1]; cette réversibilité dépend de la précocité et de l'efficacité de sa prise en charge. Nous rapportons le cas d'une patiente avec une La cardiomyopathie dilatée (CMD) secondaire à une hypocalcémie qui a totalement récupéré après traitement oral par le calcium; la supplémentation en vitamine D et le traitement de l'insuffisance cardiaque.

Patient et observation

Une patiente de 62 ans a été hospitalisée dans notre service pour la prise en charge d'une insuffisance cardiaque congestive. Elle présentait une dyspnée stade IV de la New York Heart Association (NYHA); un œdème des membres inférieurs arrivant à mi-jambe et une ascite de moyenne abondance. À l'examen physique, la pression artérielle était à 120/80 mmHg, l'auscultation pulmonaire a trouvé des râles crépitants arrivant à mi-champs pulmonaires, un souffle systolique 3/6 en jet de vapeur au foyer mitral irradiant vers l'aisselle gauche. La radiographie du thorax a montré une cardiomégalie avec œdème interstitiel bilatéral. L'électrocardiogramme (ECG) a montré une tachycardie sinusale, un intervalle QT allongé à 526 ms et des ondes T négatives dans les dérivations latérales. Le bilan biologique a

trouvé une calcémie corrigée à 47 mg/L (valeurs de référence: 84-102 mg/L), un taux de calcium ionisé à 38 mg/L (84-102), une albuminémie à 31 g/L (35-50), une natrémie à 133 mmol/L et une kaliémie à 4,4 mmol/L. Le taux des hormones thyroïdiennes T4 libres était normal à 17.16 pmol/L (12-22) et le dosage de la parathormone intact (PTH-I) était bas à 10, 93 pg/mL (15-65 pg/mL). L'échocardiographie transthoracique (ETT) a montré une dilatation du ventricule gauche (VG) avec hypokinésie globale et une fraction d'éjection du VG à 28% (Figure 1); une insuffisance mitrale modérée secondaire à la dilatation de l'anneau mitral; une insuffisance tricuspide avec une pression artérielle pulmonaire (PAPS) à 58 mmHg (Figure 2); des pressions de remplissage du ventricule gauche élevées avec un profil mitral restrictif (E/Ea à 2,35). La coronarographie n'a pas décelé de lésions significatives. Devant ce tableau d'insuffisance cardiaque congestive sur CMD secondaire à l'hypocalcémie; la patiente a été mise sous traitement initial associant le furosémide, le calcium, et la vitamine D3 avec administration de l'inhibiteur de l'enzyme de conversion (IEC) et des bêtabloquants (Bisoprolol 2.5 mg) à distance de la phase congestive. L'évolution après six mois de traitement était favorable. La patiente est devenue asymptomatique; ne présentant pas de signes congestifs et le contrôle échocardiographique a montré un VG de taille normale et de fonction d'éjection conservée à 51% (Figure 1) avec disparition de l'insuffisance mitrale et normalisation des pressions de remplissage du ventricule gauche après normalisation du bilan calcique .

Discussion

Le calcium est un médiateur central de l'activation électrique et des échanges ioniques; il joue un rôle important dans la contractilité cardiaque [2]. Il intervient dans la repolarisation ventriculaire lors de la deuxième phase du potentiel d'action cardiaque, appelée phase de plateau [3]. Les complications cardiaques liées à l'hypocalcémie se manifestent par l'hypotension par diminution du tonus vasomoteur [4], la prolongation de l'intervalle QT par prolongation de la phase de plateau, les arythmies comme la torsade de pointe, la dysfonction myocardique et parfois même l'insuffisance cardiaque hypocalcémique [2]. L'hypocalcémie favorise aussi la réabsorption tubulaire du sodium parallèlement à celle du calcium, aggravant ainsi la rétention hydrosodée. La dysfonction myocardique peut survenir en cas d'hypocalcémie aiguë ou chronique, et elle a été décrite chez les enfants et les adultes [4]. Cette dysfonction cardiaque induite par l'hypocalcémie devrait être évoquée chez les patients en insuffisance cardiaque avec un intervalle QT allongé [5]. La dysfonction myocardique est le plus souvent réversible après traitement substitutif calcique lorsqu'elle survient sur cœur sain [5,6]. La parathormone (PTH), a été connue pour être un stimulant direct de la réabsorption du calcium au niveau rénale [1]. Il est peu probable que cette hormone joue un rôle direct dans la dysfonction myocardique de ces patients. Dans notre cas, l'hypocalcémie était secondaire à une hypoparathyroïdie primaire. Le traitement de l'insuffisance cardiaque sur CMD induite par l'hypocalcémie ne pouvait pas comporter uniquement les médicaments conventionnels [7]. Le calcium et la vitamine D représentent le traitement le plus important de l'hypocalcémie compliquée de cardiomyopathie [8]. Chez notre patiente; après la supplémentation en calcium, le taux sérique du calcium s'est corrigé en quelques jours ainsi que et les symptômes d'insuffisance cardiaque. Cependant, l'amélioration de la fonction du VG n'a été obtenue que six mois plus tard.

Conclusion

L'hypocalcémie chronique d'installation progressive peut être asymptomatique et longtemps méconnue, c'est une cause rare de cardiomyopathie dilatée. Elle permet dans certains cas de révéler une hypoparathyroïdie chronique antérieurement silencieuse. L'atteinte cardiaque est en règle générale réversible avec la correction de l'hypocalcémie.

Conflits d'intérêts

Les auteurs ne déclarent aucun conflit d'intérêts.

Contributions des auteurs

Tous les auteurs ont lu et approuvé la version finale du manuscrit.

Figures

Figure 1: A) échocardiographie trans-thoracique à l'admission objectivant une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 28%; B) qui s'est améliorée après 6 mois de traitement

Figure 2: A) flux tricuspide permettant d'estimer une PAPS à 58 mmHg (43+15 mmHg); B) normalisation du flux tricuspide avec PAPS à 18 mmHg

Références

1. Joong Kyung Sung, Jang-Young Kim, Dong-Wook Ryu, Jun-Won Lee, Young-Jin Youn, Byung-Su Yoo *et al.* A case of hypocalcemia induced dilated cardiomyopathy. *J Cardiovasc Ultrasound*. 2010;18(1):25-27. **PubMed** | **Google Scholar**
2. Hurley K, Baggs D. Hypocalcemic cardiac failure in the emergency department. *J Emerg Med*. 2005;28(2):155-9. **PubMed** | **Google Scholar**
3. Charlotte Guilmineau, Yves Reznik. Le calcium au cœur du problème. *Correspondances en Métabolismes Hormones Diabètes et Nutrition*. 2009;13(2). **Google Scholar**
4. Mavroudis KM, Panagiotis KA. Irreversible end stage heart failure in a young patient due to severe chronic hypocalcemia associated with primary hypoparathyroidism and celiac disease. *Clin Cardiol*. 2010;33(2):E72-5. **Google Scholar**
5. Wong CK, Lau CP, Cheng CH, Leung WH, Freedman B. Hypocalcemic myocardial dysfunction; short- and long-term improvement with calcium replacement. *Am Heart J*. 1990;120(2):381-6. **PubMed** | **Google Scholar**
6. Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. *Am J Med Sci*. 2007;333(4):226-9. **PubMed** | **Google Scholar**
7. Gurtoo A, Goswami R, Singh B, Rehan, Meena HS. Hypocalcemia induced reversible hemodynamic dysfunction. *Int J Cardiol*. 1994;43(1):91-3. **PubMed** | **Google Scholar**
8. Behaghel A, Donal E. Hypocalcaemia-induced transient dilated cardiomyopathy in elderly: a case report. *Eur J Echocardiogr*. 2011 Oct;12(10):E38. **PubMed** | **Google Scholar**



Figure 1: A) échocardiographie trans-thoracique à l'admission objectivant une altération de la fraction d'éjection du ventricule gauche à 28%; B) qui s'est améliorée après 6 mois de traitement

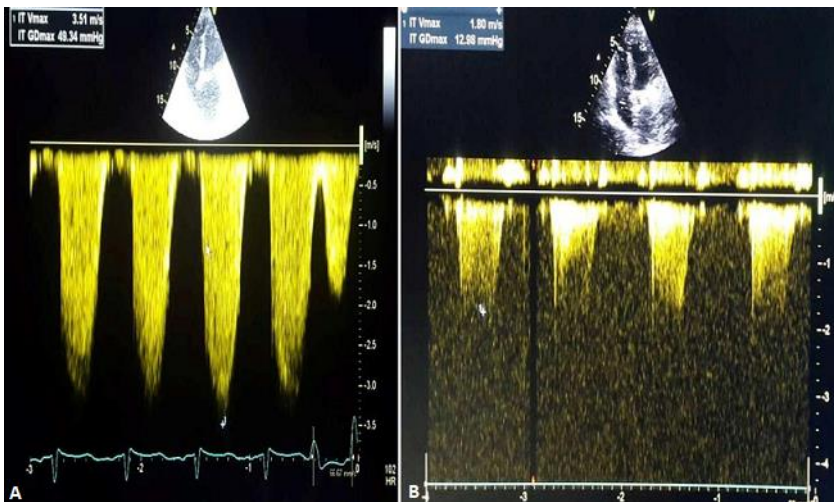


Figure 2: A) flux tricuspide permettant d'estimer une PAPS à 58 mmHg (43+15 mmHg); B) normalisation du flux tricuspide avec PAPS à 18 mmHg