

Aneta Fronczyk, Piotr Mołęda, Liliana Majkowska

Klinika Diabetologii i Chorób Wewnętrznych, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie

Kliniczne i elektrograficzne cechy pseudozawału u młodego mężczyzny z cukrzycą typu 1, kwasicą ketonową i normokaliemią

Clinical and ECG patterns of pseudoinfarction in a young man with type 1 diabetes, diabetic ketoacidosis and normokalaemia

Artykuł jest tłumaczeniem pracy:

Fronczyk A, Mołęda P, Majkowska L. Clinical and ECG patterns of pseudoinfarction in a young man with type 1 diabetes, diabetic ketoacidosis and normokalaemia. Clin Diabet 2016; 5, 2: 73–76. DOI: 10.5603/DK.2016.0012.

Należy cytować wersję pierwotną.

STRESZCZENIE

Kwasica ketonowa (DKA) może być przyczyną zmian w zapisie elektrokardiograficznym (EKG) pod postacią przejściowego obniżenia odcinka ST, wydłużenia odstępu QT, zmian kształtu zamka T oraz obecności załamka U, prawdopodobnie w związku ze zmianami kaliemii. Nieliczne doniesienia wskazują na możliwość przejściowego uniesienia odcinka ST, imitującego zawał serca w przebiegu hiperkaliemii towarzyszącej DKA. W artykule przedstawiono przypadek 20-letniego mężczyzny z cukrzycą typu 1, DKA i normokaliemią, który doświadczył silnego bólu zamostkowego, a zapis EKG wykazał uniesienie odcinka ST sugerujące zawał ściany przedniej mięśnia sercowego. Na podstawie badań dodatkowych obejmujących markery martwicy mięśnia sercowego, koronarografię oraz USG serca wykluczono ostry zespół wieńcowy. Ustąpienie bólu zamostkowego oraz zmian w EKG po nawodnieniu pacjenta i wyrównaniu stanu metabolicznego sugeruje rozpoznanie pseudozapalenia osierdzia, odpowiadającego podrażnieniu błaszek osierdzia w wyniku braku płynu w worku osierdziowym, spowodowanego odwodnieniem. Diagnozę ostrego zawału serca na podstawie uniesienia odcinka ST u pacjenta z cukrzycą, DKA i normokaliemią należy

stawiać bardzo ostrożnie, nawet jeśli towarzyszy temu typowy ból zamostkowy. Należy rozważyć rozpoznanie pseudozapalenia osierdzia towarzyszącego ciężkiemu odwodnieniu.

Słowa kluczowe: kwasica ketonowa, cukrzyca typu 1, uniesienie odcinka ST, normokaliemia, pseudozapalenie osierdzia

ABSTRACT

Diabetic ketoacidosis (DKA) can cause changes in the electrocardiogram (ECG) in the form of transient ST-segment depression, QT prolongation, changes in T-wave morphology and the appearance of U wave, possibly due to changes in the serum potassium level. Occasional reports indicate the possibility of transient ST-segment elevation imitating myocardial infarction in the course of hyperkalaemia accompanying DKA. In this article we present a case of a 20-year-old male patient with type 1 diabetes mellitus, DKA and normokalaemia, who experienced severe retrosternal pain, and ECG presented ST-segment elevation imitating acute myocardial infarction of the anterior wall. On the basis of the performed cardiac tests, including laboratory testing, coronary angiography and ultrasound scan, acute coronary syndrome was ruled out. The regression of retrosternal pain and electrocardiographic changes with patient hydration and correction of metabolic disorders suggest the diagnosis of pseudopericarditis, i.e. non-infections irritation of the pericardial membranes

Adres do korespondencji:
dr n. med. Piotr Mołęda
ul. Siedlecka 2, 72-010 Police
Tel./faks: +48 (91) 425 38 58
e-mail: pmoleda@wp.pl
Nadesłano: 03.04.2016

Przyjęto do druku: 15.04.2016

due to the loss of fluid in the pericardial sac as a result of dehydration. The diagnosis of acute myocardial infarction based on ST-segment elevation in the ECG recording in a patient with diabetes mellitus and ketoacidosis, without concomitant hyperkalaemia, must be made very carefully, even in the presence of retrosternal pain. The possibility of pseudopericarditis associated with severe dehydration must also be considered.

Key words: diabetic ketoacidosis, type 1 diabetes mellitus, ST-segment elevation, normokalaemia, pseudopericarditis

Wstęp

Cukrzycowa kwasica ketonowa (DKA, *diabetic ketoacidosis*) jest ciężkim ostrym powikłaniem metabolicznym, w którym w następstwie nagłego i znacznego niedoboru insuliny dochodzi do zaburzenia gospodarki węglowodanowej, tłuszczowej i białkowej oraz równowagi wodno-elektrolitowej i kwasowo-zasadowej [1]. Do najczęstszych przyczyn DKA należą: zakażenia, przerwanie lub błędy w insulinoterapii, opóźnione rozpoznanie cukrzycy, ostry zawał serca, udar, uraz, zabieg operacyjny, nadużywanie alkoholu, ciąża.

Cukrzycowa kwasica ketonowa może powodować zmiany w elektrokardiogramie (EKG). Najczęściej obejmują one przejściowe obniżenie odcinka ST, wydłużenie odstępu QT, zmianę morfologii załamka T i pojawienie się załamka U [2]. Patomechanizm tych zmian wydaje się wtórny do zaburzeń metabolicznych, związanych przede wszystkim ze zmianami stężenia potasu w surowicy. Uniesienie odcinka ST w przebiegu DKA jest niezwykle rzadkie. W dostępnym piśmiennictwie znajduje się jedynie kilka doniesień na ten temat. Dotyczyły one głównie pacjentów z hiperkaliemią [3–9]. W prezentowanym artykule przedstawiono przypadek pacjenta z DKA, silnym bólem zamostkowym i normokaliemią, u którego w EKG zaobserwowano uniesienie odcinka ST sugerujące ostry zawał serca. Diagnostyka kardiologiczna wykazała prawidłowy obraz tętnic wieńcowych i wykluczyła obecność zmian niedokrwiennych w sercu.

Opis przypadku

Mężczyzna w wieku 20 lat z cukrzycą typu 1 rozpoznaną przed 10 laty, leczony szybko działającym analogiem insuliny za pomocą osobistej pompy insulinowej, został przywieziony do szpitala ze skargami na osłabienie, stan podgorączkowy, ból brzucha w nadbrzuszu i śródbrzuszu środkowym, nudności, wymioty oraz ból zamostkowy o charakterze pieczenia i ucisku z towarzyszącymi wysokimi wartościami glikemii od

2 dni. Przy przyjęciu pacjent był wydolny krążeniowo i oddechowemu, przytomny, zorientowany, podśpiający. Z odchyień w badaniu fizykalnym stwierdzono: zapach acetonu z ust, cechy znacznego odwodnienia, tachykardię (120/min), tklivość brzucha przy palpacji w śródbrzuszu środkowym. Na podstawie wyników badań laboratoryjnych (hiperglikemia, ketonuria, kwasica metaboliczna: pH 7,18, HCO₃ 5,6 mmol/l, BE: –22,8 mmol/l) rozpoznano kwasicę ketonową. Stężenie potasu w surowicy wynosiło 4,69 mmol/l. Pozostałe wyniki badań laboratoryjnych przedstawiono w tabeli 1 (badanie 1). W EKG poza tachykardią zatokową z czynnością komór 120/min nie stwierdzono nieprawidłowości. W leczeniu zastosowano dożylny wlew płynów, elektrolitów i insuliny.

W kolejnych godzinach pacjent zgłosił nasilenie bólu zamostkowego, osłabienie oraz duszność. W EKG wykonanym 10 godzin po przyjęciu do szpitala stwierdzono tachykardię zatokową z czynnością komór 120/min, uniesienie odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniach I, II, aVL, uniesienie odcinka ST o 2 mm w odprowadzeniach V2–V6 i obniżenie odcinka ST o 1 mm w odprowadzeniu aVR. Markery martwicy mięśnia sercowego oraz stężenie potasu w surowicy były w normie — tabela 1 (badanie 2).

Ze względu na charakter dolegliwości wysunięto podejrzenie ostrego zespołu wieńcowego i przekazano chorego do Kliniki Kardiologii. W badaniu EKG wykonanym 12 godzin od badania wstępnego stwierdzono tachykardię zatokową z czynnością komór 106/min, uniesienie odcinka ST o 3 mm w odprowadzeniach I, II, aVL, aVF, V2–V6 i obniżenie odcinka ST o 2 mm w odprowadzeniu aVR (ryc. 1). Markery martwicy mięśnia sercowego oraz stężenie potasu w surowicy były w normie — tabela 1 (badanie 3). W echokardiografii nie wykazano zaburzeń kurczliwości mięśnia sercowego ani płynu w worku osierdziowym. W koronarografii stwierdzono prawidłowe tętnice wieńcowe. Ze względu na wysokie wartości glikemii i utrzymującą się kwasicę ketonową pacjenta ponownie przetransportowano do Kliniki Diabetologii.

Przy przyjęciu pacjent zgłaszał umiarkowany ból zamostkowy. W badaniu przedmiotowym poza podwyższonymi śluzówkami i tachykardią nie stwierdzono odchyień od normy. W badaniu EKG wykazano tachykardię zatokową z czynnością komór 100/min oraz obecność wcześniej już opisywanych zmian. Stężenie potasu w surowicy pozostawało w normie — tabela 1 (badanie 4). W leczeniu zastosowano: płyny, elektrolity, insulinoterapię, niesteroidowe leki przeciwzapalne, antybiotyki, inhibitor pompy protonowej, uzyskując poprawę kontroli glikemii, ustąpienie kwasicy ketonowej, a po kilku dniach ustąpienie bólu zamostkowego i zmian w EKG. W 11. dobie leczenia pacjent został wypisany do domu w stanie ogólnym dobrym.

Tabela 1. Wyniki laboratoryjne

| Badane parametry | Badanie 1 (wstępne) | Badanie 2 (w 10 godz.) | Badanie 3 (w 12 i 28 godz.) | Badanie 4 (w 52 i 76 godz.) |
|------------------------------------|------------------------|---------------------------|--------------------------------|--------------------------------|
| Leukocyty [G/l] | 45,78 (3,8–10) | 34,13 (3,8–10) | 33,42 (4–10) | 7,72 (3,8–10) |
| Neutrofile (%) | – | 86,7 (46–75) | 85,7 (46–75) | – |
| Białko C-reaktywne [mg/l] | 55,3 (0–5) | 81,2 (0–5) | 76,5; 63,6 (0–5) | 16,8 (0–5) |
| Ketonuria | (++++) | – | – | (++++); (–) |
| pH | 7,18 (7,35–7,45) | 7,32 (7,35–7,45) | 7,35 (7,35–7,45) | 7,435 (7,35–7,45) |
| HCO ₃ [mmol/l] | 5,6 (35–45) | 13,0 (35–45) | 14,9 (35–45) | 20,3 (35–45) |
| BE [mmol/l] | –22,8 (–3,0–3,0) | –11,2 (–3,0–3,0) | –9,2 (–3,0–3,0) | –2,8 (–3,0–3,0) |
| Glukoza [mmol/l] | 33,1 (3,3–5,5) | 8,9 (3,3–5,5) | 11,7 (3,3–5,5) | 12,3 (3,3–5,5) |
| Kreatynina [μmol/l] | 177,7 (61,9–106,1) | 100,8 (61,9–106,1) | – | 76,9 (61,9–106,1) |
| eGFR [ml/min/1,73 m ²] | 45,8 (> 90) | 88,1 (> 90) | – | 112,0 (> 90) |
| Sód [mmol/l] | 126 (135–145) | 136 (135–145) | 133; 131 (136–145) | 139; 140 (135–145) |
| Potas [mmol/l] | 4,69 (3,5–5,5) | 4,06 (3,5–5,5) | 4,0; 4,6 (3,5–5,1) | 3,69; 4,49 (3,5–5,5) |
| Wapń zjonizowany [mmol/l] | – | 0,91 (1,12–1,32) | 1,25 (1,15–1,3) | 1,43; 1,27 (1,12–1,32) |
| Fosfor nieorganiczny [mmol/l] | – | 1,1 (0,81–1,45) | – | 0,64; 1,24 (0,81–1,45) |
| AST [U/l] | – | 17 (0–38) | – | – |
| ALT [U/l] | – | 12 (0–41) | – | – |
| Kinaza kreatyninowa MB [U/l] | – | 23,8 (7–25) | 28; 18 (1–24) | – |
| Troponina T | – | 0,014 ng/ml (< 0,014) | < 0,01 μg/l; < 0,01 μg/l | – |
| HbA _{1c} (%) [mmol/mol] | – | – | – | 10,37 (4,8–5,9) 90 (29–41) |



Rycina 1. Uniesienie odcinka ST w EKG

Dyskusja

Uniesienie odcinka ST w DKA może sugerować ostry zawał serca. W dostępnym piśmiennictwie znajduje się kilka doniesień o występowaniu uniesienia odcinka ST u pacjentów z DKA, u których na podstawie przeprowadzonej diagnostyki kardiologicznej wykluczono ostry zespół wieńcowy [3–10]. Sugeruje się, że przyczyną uniesienia odcinka ST jest hiperkaliemia, która powoduje zmiany przewodnictwa elektrycznego miokardium w okresie depolaryzacji. Wpływ podwyższonego stężenia potasu na zapis EKG w DKA potwierdzają doniesienia o ustąpieniu zmian elektrokardiograficznych po osiągnięciu normokaliemii [4–8]. Opisane osoby to pacjenci z cukrzycą typu 1, w tym 3 mężczyźni w wieku 38–48 lat oraz 2 kobiety w wieku 33 i 59 lat, u których w EKG obserwowano przejściowe uniesienie odcinka ST imitujące zawał ściany przedniej oraz zaburzenia przewodnictwa śródkomorowego lub w obrębie odnog pęczka Hisa, towarzyszące hiperkaliemii 7,2–8,9 mmol/l. Zmiany w EKG ustępowały w ciągu kilku godzin po uzyskaniu normokaliemii. We wszystkich opisywanych przypadkach pacjenci negowali występowanie bólu w klatce piersiowej.

Pojedyncze doniesienia wskazują, że istotne, pseudozawałowe uniesienie odcinka ST u pacjentów z DKA i znaczną hiperkaliemią (7,7–8,3 mmol/l) może nie ustępować bezpośrednio po obniżeniu stężenia potasu do wartości prawidłowych, ale może utrzymywać się do kilku dni [3, 9]. W opisanych przypadkach nieco dłuższego utrzymywania się zmian odcinka ST pacjenci również nie zgłaszali bólu w klatce piersiowej.

W dostępnym piśmiennictwie można znaleźć zaledwie jedno doniesienie, w którym opisano uniesienie odcinka ST u pacjenta z DKA i normokaliemią [10]. Był to 58-letni mężczyzna z cukrzycą typu 2 i DKA, u którego przy stężeniu potasu w surowicy wynoszącym 4,4 mmol/l stwierdzono uniesienie odcinka ST w odprowadzeniach II, III i aVF. Także ten pacjent nie zgłaszał bólu w klatce piersiowej. Po 2 godzinach leczenia DKA uniesienie odcinka ST ustąpiło. Enzymy sercowe były w normie. W echokardiografii i koronarografii nie wykazano nieprawidłowości.

Prezentowany opis przypadku 20-letniego pacjenta z cukrzycą typu 1, kwasica ketonową i normokaliemią stanowi drugie doniesienie sugerujące, że to nie hiperkaliemia, ale sama kwasica lub inne zaburzenia metaboliczne specyficzne dla DKA mogą powodować zmiany w EKG imitujące ostry zawał serca, przy czym jest to pierwszy przypadek z towarzyszącym silnym bólem zamostkowym. W pierwszej kolejności jako przyczynę uniesienia odcinka ST u tego pacjenta brano pod uwagę ostry zespół wieńcowy. Przemawiał za tym dławicowy charakter bólu w klatce piersiowej i zmiany

w EKG. Po wykluczeniu ostrego zespołu wieńcowego jako przyczynę uniesienia odcinka ST autorzy pracy rozważali ostre zapalenie osierdzia. To rozpoznanie sugerowały leukocytoza i podwyższone stężenie białka C-reaktywnego we krwi, chociaż u pacjentów z DKA parametry stanu zapalnego mogą być podwyższone bez współistniejącego zakażenia [11].

U opisanego pacjenta nie stwierdzano jednak szmeru tarcia osierdziowego, uniesieniu odcinka ST nie towarzyszyło obniżenie odcinka PQ, a w echokardiografii nie wykazano płynu w worku osierdziowym. Inne możliwe przyczyny uniesienia odcinka ST u tego pacjenta obejmują toksyczny wpływ kwasicy ketonowej na przewodnictwo śródkomorowe lub tzw. pseudozapalenie osierdzia, czyli „nieinfekcyjne” podrażnienie blaszek osierdzia spowodowane utratą płynu w worku osierdziowym w następstwie odwodnienia. Zjawisko to opisano u 7 pacjentów z DKA [12]. Za powyższym rozpoznaniem przemawiałoby ustąpienie bólu zamostkowego i zmian elektrokardiograficznych po nawodnieniu pacjenta i wyrównaniu zaburzeń metabolicznych.

Przedstawiony przypadek kliniczny wskazuje wyraźnie, że diagnozę ostrego zawału serca na podstawie uniesienia odcinka ST w EKG u pacjenta z cukrzycową kwasica ketonową, bez współistniejącej hiperkaliemii należy stawiać bardzo ostrożnie, nawet jeśli obecny jest ból zamostkowy. Należy rozważyć pseudozapalenie osierdzia towarzyszące ciężkiemu odwodnieniu.

Oświadczenie o konflikcie interesów

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENNICTWO

1. Umpierrez G.E., Kitabchi A.E. Diabetic ketoacidosis: risk factors and management strategies. *Treat. Endocrinol.* 2003; 2: 95–108.
2. Campbell I.W., Duncan L.J., Clarke B.F. Pericarditis in diabetic ketoacidosis. *Br. Heart J.* 1977; 39: 110–112.
3. Tatli E., Altun A., Yilmaztepe M. ST segment elevation following sinoventricular rhythm in a patient with diabetic ketoacidosis. *Cardiol. J.* 2007; 14: 497–499.
4. Moulik P.K., Nethaji C., Khaleeli A.A. Misleading electrocardiographic results in patients with hyperkalemia and diabetic ketoacidosis. *BMJ* 2002; 325: 1346–1347.
5. Ziakas A., Basagiannis C., Stiliadis I. Pseudoinfarction pattern in a patient with hyperkalemia, diabetic ketoacidosis and normal coronary vessels: a case report. *J. Med. Case Rep.* 2010; 4: 115.
6. Wang K. Images in clinical medicine. “Pseudoinfarction” pattern due to hyperkalemia. *N. Engl. J. Med.* 2004 5; 351: 593.
7. Cohen A., Utarnachitt R.V. Electrocardiographic changes in a patients with hyperkalemia and diabetic acidosis associated with acute anteroseptal pseudomyocardial infarction and bifascicular block. *Angiology* 1981; 32: 361–364.
8. Lim Y.H., Anantharaman V. Pseudo myocardial infarct — electrocardiographic pattern in a patient with diabetic ketoacidosis. *Singapore Med. J.* 1998; 39: 504–506.
9. Chawla K.K., Cruz J., Kramer N.E., Towne W.D. Electrocardiographic changes simulating acute myocardial infarction caused

- by hyperkalemia: report of a patient with normal coronary arteriograms. *Am. Heart K.* 1978; 95: 637–640.
10. Aksakal E., Duman H., Ulus T., Bayram E. Acute inferior pseudoinfarction pattern in a patient with normokalemia and diabetic ketoacidosis. *Am. J. Emerg. Med.* 2009; 27: 251: 3–5.
 11. Karavanaki K., Kakleas K., Georga S. i wsp. Plasma high sensitivity C-reactive protein and its relationship with cytokine levels in children with newly diagnosed type 1 diabetes and ketoacidosis. *Clin. Biochem.* 2012; 45: 1383–1388.
 12. Bennett K.R., Blake T.M. Pseudopericarditis in diabetic ketoacidosis. *Southern Medical Journal* 1971; 64: 610.