

Gigantyczne uniesienie odcinków ST w elektrokardiogramie 3-letniego chłopca z obrzękiem mózgu

Giant ST segment elevation in electrocardiogram of a three year-old boy with brain edema

Katarzyna Bieganowska¹, Maria Miszczak-Knecht¹, Katarzyna Witulska²

¹Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

²Klinika Anestezjologii i Intensywnej Terapii, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”, Warszawa

Abstract

We present dramatic case of a 3 year-old boy who lost consciousness three weeks post Varicella Zoster virus infection. Cerebral edema was diagnosed with severe respiratory problems. Electrocardiogram showed transient but giant ST segment elevation, possibly secondary to brain damage.

Key words: ECG, ST segment elevation, 3 year-old boy, cerebral edema, myocarditis

Kardiol Pol 2011; 69, 8: 844–847

WSTĘP

Zmiany w elektrokardiogramie (EKG) imitujące ostry zawał serca zdarzają się u dzieci niezmiernie rzadko, a jeszcze rzadziej u tych z prawidłową anatomią serca i bez kardiochirurgicznej przeszłości. Taki zapis może się pojawić u pacjentów w ostrej fazie zapalenia mięśnia sercowego [1–3]. Podobne zmiany opisywano sporadycznie u dzieci z patologią ośrodkowego układu nerwowego: z krwawieniem, guzem mózgu, zapaleniem mózgu czy opon mózgowo-rdzeniowych, zawałem lub udarem mózgu lub po urazie głowy [4–11]. Poniżej zaprezentowano przypadek 3-letniego chłopca, u którego przejściowo w EKG wystąpiły zamiany imitujące zawał serca.

OPIS PRZYPADKU

Chłopiec w wieku 3 lata i 5 miesięcy po wystąpieniu wymiotów został przyjęty do rejonowego szpitala w stanie ogólnym ciężkim, nieprzytomny, z wysoką gorączką 38,9°C, z pogotowiem drgawkowym; źrenice miał średnio szerokie, reagujące

na światło, był oddechowo i krążeniowo wydolny, rytm serca wynosił ok. 100/min, ciśnienie krwi (RR) — 170/130 mm Hg. Przed trzema tygodniami chorował na ospę wietrzną.

W izbie przyjęć temperatura wzrosła do 39,7°C, rytm serca przyspieszył się do 140/min, pojawiły się komorowe zaburzenia rytmu serca. Po podaniu metamizolu i chłodzeniu temperatura ciała spadła, RR istotnie się obniżyło do wartości 85/55 mm Hg, rytm serca zwolnił do 112–120/min, pojawiła się niewydolność oddechowa, wymagał intubacji.

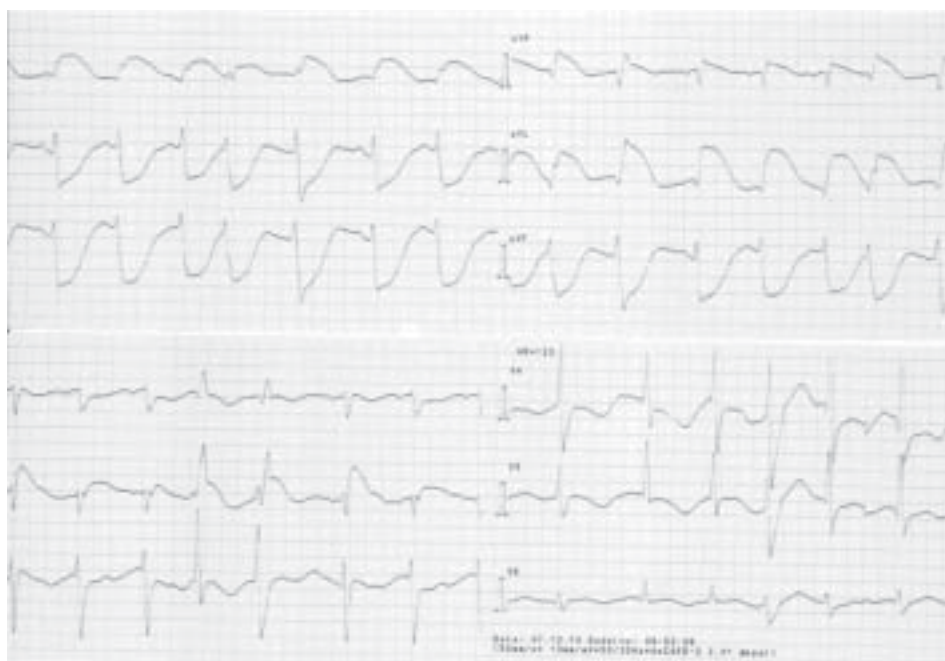
Badanie RTG klatki piersiowej wykazało obustronne zagęszczenia zapalne, serce było prawidłowej wielkości. W tomografii komputerowej głowy stwierdzono masywny obrzęk mózgu z uciśniętymi zbiornikami. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono podwyższone parametry stanu zapalnego, zaburzenia w układzie krzepnięcia, zaburzenia jonowe (obniżone stężenie potasu 3,3 mmol/l, sodu 126,0 mmol/l), hiposmia, troponina < 0,01 ng/ml, CK-MB 1,76 ng/ml.

Po kilku godzinach pobytu w szpitalu rejonowym chłopca przeniesiono na Oddział Intensywnej Terapii 1 w IPCZD.

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Katarzyna Bieganowska, Klinika Kardiologii, Instytut „Pomnik — Centrum Zdrowia Dziecka”, Al. Dzieci Polskich 20, 04–730 Warszawa, e-mail: kbieganowska@wp.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



Rycina 1. Badanie EKG przy przyjęciu. Zmiany okresu repolaryzacji z przemieszczeniem odcinków ST (uniesienie w odprowadzeniach I i aVL i obniżenie w odprowadzeniach lustrzanych) oraz zniekształceniem załameków T; pojedyncze pobudzenia dodatkowe, najprawdopodobniej komorowe (przesuw papieru 50 mm/s)

Przy przyjęciu był w stanie bardzo ciężkim, zaintubowany, bez własnego oddechu, źrenice były sztywne, bez reakcji, rosła diureza, wzrastały retencja i stężenie sodu, spadało stężenie potasu, obniżało się RR. W nocy pojawiły się zaburzenia rytmu serca w postaci pobudzeń dodatkowych, poszerzyły się zespoły QRS.

W godzinach porannych podstawowe stężenie troponiny wynosiło 1,234 ng/ml, a po 12 godzinach — 1,08 ng/ml. W EKG (ryc. 1) stwierdzono gigantyczne zmiany okresu repolaryzacji z przemieszczeniem odcinków ST i zmianami załameków T jak w zawale ściany bocznej (uniesienie w odprowadzeniach I i aVL i obniżenie w odprowadzeniach lustrzanych) oraz pojedyncze pobudzenia dodatkowe, najprawdopodobniej komorowe. W badaniu echokardiograficznym wykazano: prawidłową anatomię serca i dużych naczyń, niewielką niedomykalność zastawki trójdzielnej, śladową niedomykalność zastawki płucnej i mitralnej. Sprawność skurczowa lewej komory (MAPSE 4,2 mm) była upośledzona, wielkość lewego przedsionka w normie, stwierdzono niewielką ilość płynu w worku osierdziowym za prawym przedsionkiem i na koniuszku, proksymalne odcinki tętnic wieńcowych były prawidłowe.

Badanie EKG wykonane po 24 godzinach (ryc. 2, 3), przy utrzymujących się nadal zaburzeniach jonowych (K 3,5 mmol/l, Na 168 mmol/l, Cl 145 mmol/l, Ca 1,39 mmol/l) i podobnym stężeniu troponiny (1,107 ng/ml), tylko nieznacznie różniło się od poprzedniego. Utrzymywały się zaburzenia rytmu serca, ze wstawkami częstoskurczu komorowego; w lecze-

niu antyarytmicznym kontynuowano wlew lidokainy i propranololu.

W kolejnej dobie stan chłopca był nadal bardzo ciężki. W badaniu tomograficznym głowy stwierdzono masywny obrzęk mózgu, zbiorniki mózgu, układ komorowy, bruzdy zaciśnięte, zniesienie rezerwy płynowej na wysokości otworu potylicznego wielkiego (cechy wklínowania). Stężenie troponiny obniżyło się (0,406 ng/ml).

W następnej dobie pacjent mimo skrajnie ciężkiego stanu był stabilny krążeniowo, bez zaburzeń rytmu serca. Stężenia jonów i glikemia były wyrównane. Obraz EKG normalizował się (ryc. 3). Chłopiec zmarł w 10. dobie intensywnego leczenia po stwierdzeniu śmierci mózgu.

OMÓWIENIE

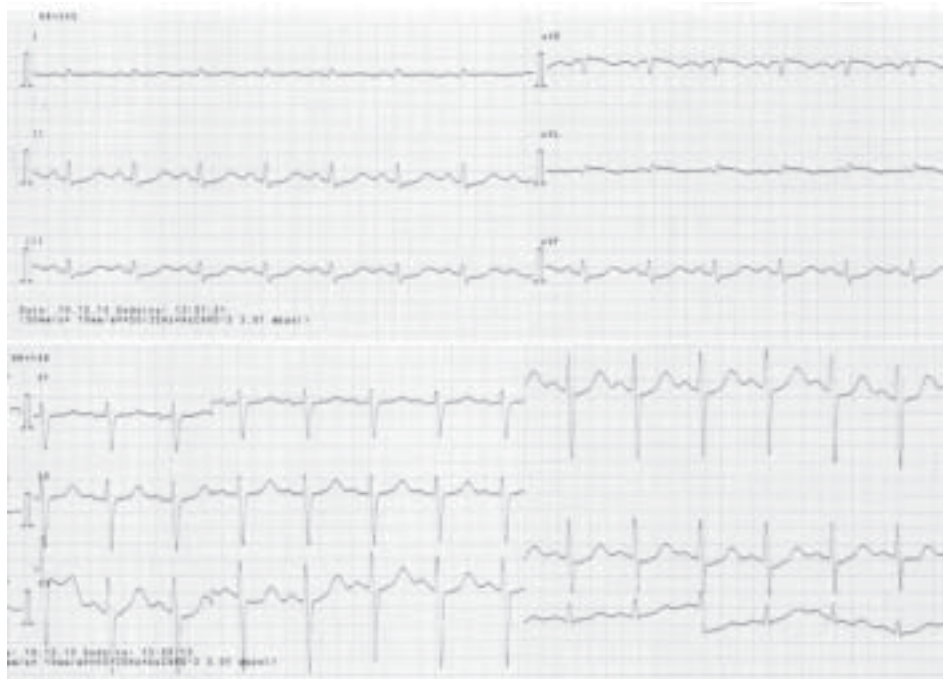
Istotne, niespotykane u dzieci zmiany w EKG u 3-letniego chłopca z prawidłowym odejściem naczyń wieńcowych wzbudziły dyskusję w gronie konsultujących kardiologów. Bardzo prawdopodobne było rozpoznanie groźnego powikłania ospy wietrznej w postaci zapalenia mózgu i mięśnia sercowego [12, 13], przy współistniejących znacznych zaburzeniach jonowych. Za taką etiologią przemawiały dane z wywiadu, wyniki badań laboratoryjnych, stwierdzenie zaburzeń kurczliwości lewej komory i niewielka ilość płynu w worku osierdziowym w badaniu echokardiograficznym. U chłopca wcześniej włączono leczenie przeciwzapalne, wymagał podania katecholamin, wyrównywano zaburzenia jonowe. Po stwierdzeniu zmian w EKG zastosowano



Rycina 2. Badanie EKG w następnego dnia. Nadal zmiany okresu repolaryzacji z przemieszczeniem odcinków ST, wstawki często-skurczu komorowego (przesuw papieru 50 mm/s)

terapię zwykle wykorzystywaną w zapaleniu mięśnia sercowego u dzieci — otrzymał immunoglobuliny 2 g/kg, wdrożono też leczenie antyarytmiczne. Po 3 dobach od wystąpienia zmian elektrokardiograficznych uzyskano normalizację jonogramu, spadły stężenia troponiny i enzymów sercowych, ustąpiły zaburzenia rytmu serca, a obraz EKG istotnie się poprawił.

Możliwe, że w tym dramatycznym przypadku nieprawidłowości w EKG wynikały z poważnego uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Już w 1953 r. Levine opisał przypadek 69-letniej kobiety z wylewem podpajęczynówkowym, u której obraz EKG sugerował zawał serca, jednak serce było prawidłowe w badaniu anatomopatologicznym. Później pojawiały się prace dokumentujące zmiany w EKG u osób z po-



Rycina 3. Badanie EKG w kolejnej dobie. Rytm zatokowy przyspieszony, istotna poprawa okresu repolaryzacji ze znacznie mniejszym przemieszczeniem odcinków ST (przesuw papieru 50 mm/s)

ważnym uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego, były też opisy dotyczące dzieci.

Rozstrzygnięcie pochodzenia zmian w EKG w tym przypadku jest trudne, a ustalenie ostatecznej przyczyny nie wpłynęłoby na zmianę postępowania. Do chwili obecnej nie ma wyniku badania anatomo-patologicznego, które pozwoliłoby na wyjaśnienie wątpliwości co do rozpoznania zapalenia mięśnia sercowego.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

- Sarda L, Colin P, Boccara F et al. Myocarditis in patients with clinical presentation of myocardial infarction and normal coronary angiograms. *J Am Coll Cardiol*, 2001; 37: 786–792.
- Dec WG, Waldman H, Southern J, Fallon JT, Hutter AM, Palacios I. Viral myocarditis mimicking acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol*, 1992; 20: 85–89.
- Chrysohoou Ch, Tsiamis E, Brili T, Barbetseas J, Chistodoulos S. Acute myocarditis from Coxsackie infection, mimicking subendocardial ischaemia. *Hellenic J Cardiol*, 2009; 50: 147–150.
- Guzik P, Milewska A, Fala J w elektrokardiogramie chorych z uszkodzeniem ośrodkowego układu nerwowego. *Kard Dypl*, 2008; 7: 49–51.
- Lanziano G, Kongable GL, Kassell NF. Electrocardiographic abnormalities after nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*, 1994; 6: 156–162.
- Manavalan P, Richardson D, Rayford R, Talley JD. ECG and cardiac enzymes changes associated with subarachnoid hemorrhage. *J Arkansas Med Soc*, 1997; 93: 592–593.
- Di Pasquale G, Andreoli A, Lusa AM et al. Cardiologic complications of subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci*, 1998; 42 (suppl. 1): 33–36.
- Rosenbloom AJ. Massive ST-segment elevation without myocardial injury in a patient with fulminant hepatic failure and cerebral edema. *Chest*, 1991; 100: 870–872.
- Rogers MC, Zakha KG, Nugent SK, Giola FR, Epple L. Electrocardiographic abnormalities in infants and children with neurological injury. *Crit Care Med*, 1980; 8: 213–214.
- Zelicovic IN, Kaplan ChB, Versano IB, Aygen MM, Shalit MJ. Precordial pain and electrocardiographic abnormalities simulating myocardial infarction associated with increased intracranial pressure in a child. *Helv Paediat Acta*, 1981; 36: 483–487.
- Blejacovic B, Vucomanovic V, Saranac L, Stefanovic I. ECG changes in 8-year-old boy with pulmonary edema after head injury. *Scien World J*, 2006; 6: 571–576.
- Kao K-L, Yeh S-J, Chen C-C. Myocarditis associated with Varicella Zoster virus infection. *Pediatr Cardiol*, 2010; 31: 703–706.
- Abrams D, Derrick G, Shinebourne EA, Redington AN. Cardiac complications in children following infection with varicella zoster virus. *Cardiol Young*, 2001; 11: 647–652.