

Zatrucie imitujące ostry zespół wieńcowy

Poisoning imitated acute coronary syndrome

Dawid Urbański¹, Monika Lipiec², Jarosław Kosior¹, Bożena Wrzosek²

¹ Zakład Hemodynamiki, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Radom

² Oddział Kardiologii, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, Radom

Kardiologia Pol 2008; 66: 574-577

Wstęp

Niestabilna choroba wieńcowa w 90% przypadków jest wynikiem ograniczenia przepływu krwi w tętnicach wieńcowych spowodowanego przez blaszkę miażdżycową lub skrzeplinę zawężającą światło naczyń [1]. Pozostałe przyczyny, choć liczne, stanowią niewielki procent przypadków. W ośrodkach kardiologicznych pełniących dyżur zawałowy, leczących dużą liczbę chorych, gdzie praca często ma charakter zautomatyzowany, obliczony na skądinąd potrzebną walkę z czasem, rutynowe podejście do chorego może być przyczyną pułapki diagnostycznej.

Opis przypadku

Mężczyzna 49-letni został skierowany ze szpitala rejonowego z rozpoznaniem niestabilnej dławicy piersiowej. Z relacji lekarza kierującego wynikało, że chory zgłosił się do niego z trwającym od 1,5 godz. bólem w klatce piersiowej o charakterze ucisku. Ból pojawił się nagle, początkowo towarzyszyły mu nudności i wymioty. U chorego 10 lat wcześniej rozpoznano nadciśnienie tętnicze, które było niesystematycznie leczone. Od miesiąca przy umiarkowanych wysiłkach pojawiały się krótkotrwałe bóle w klatce piersiowej ustępujące w spoczynku, w tym jeden epizod bólu z krótkotrwałym omdleniem. Chory negował palenie papierosów, wywiad rodzinny nieobciążony. W EKG rytm zatokowy 90/min, zakłócony liczną ekstrasystolią komorową układającą się okresowo w rytm bigeminii, ujemne załamki T w odprowadzeniach II, III, aVF i obniżenie odcinków ST w odprowadzeniach V₂–V₄. Odstęp QT >440 ms (Rycina 1.). Choremu podano 300 mg kwasu acetylosalicylowego, 600 mg kłopidogrelu, 5000 UI heparyny niefrakcjonowanej, po czym przetransportowano go w celu dalszej diagnostyki i ewentualnego leczenia inwazyjnego. W chwili przybycia do naszego ośrodka natężenie bólu zmalało. W badaniu fizykalnym ciśnienie tętnicze (RR) 120/80 mmHg, szmer

pęcherzykowy obustronnie obecny, bez patologicznych zjawisk osłuchowych, akcja serca niemiara ok. 90/min, brzuch miękki, niebolesny, bez obrzęków obwodowych. Siła mięśniowa zachowana. W badaniu echokardiograficznym nie stwierdzono zaburzeń kurczliwości. W badaniach laboratoryjnych stężenie troponin prawidłowe, parametry nerkowe w normie, zwrócono natomiast uwagę na niski poziom potasu: 2,1 mmol/l. Ponieważ w badaniach przesłanych ze szpitala rejonowego poziom potasu wynosił 3,36 mmol/l, powyższy wynik początkowo zinterpretowano jako błąd i zlecono kontrolę. W badaniu kontrolnym poziom potasu wyniósł 2,09 mmol/l. Tymczasem chory stał się niespokojny ruchowo, lekko splątany, następnie wystąpiła adynamia wyrażająca się brakiem możliwości podniesienia kończyn. Mężczyzna zaczął się skarżyć na bolesne kurcze łydek oraz na nawrót silnych bólów w klatce piersiowej. W wykonanych EKG (Ryciny 2. i 3.) pojawiło się wyraźne miseczkowate obniżenie odcinków ST, odstęp QTc wynosił 0,7 s. Towarzyszyła temu niestabilność rytmu serca od 50 do 100/min, liczna ekstrasystolia komorowa. Obserwowano wzrost RR do 200/100 mmHg. Poproszony na konsultację neurolog wykluczył neurologiczne przyczyny powyższych dolegliwości. Biorąc pod uwagę możliwość zatrucia, ustalono, że mężczyzna pracował przy produkcji płytek klinkierowych, gdzie miał styczność z węglanem baru i – jak sam przyznał – nie przestrzegał zasad BHP. Węglan baru w postaci niewielkich kuleczek osadzał mu się na włosach, a on je zlizywał. Po konsultacji z lekarzem dyżurnym ośrodka toksykologicznego ustalono, że zatrucie barem objawia się gwałtownie postępującą hipokaliemią, wymagającą podawania potasu w dużych ilościach. Złożono wkłucie do żyły szyjnej zewnętrznej. Po podaniu w sumie 200 mEq potasu w ciągu 10 godz. uzyskano ustąpienie adynamii, bolesnych kurczów łydek, bólów w klatce piersiowej i normalizację EKG (Rycina 4.). W celu potwierdzenia zatrucia, próbkę moczu i krwi prze-

Adres do korespondencji:

lek. med. Dawid Urbański, Zakład Hemodynamiki, Wojewódzki Szpital Specjalistyczny, ul. Aleksandrowicza 5, 26-600 Radom, tel.: +48 696 064 664, e-mail: dawid.urbański@interia.pl



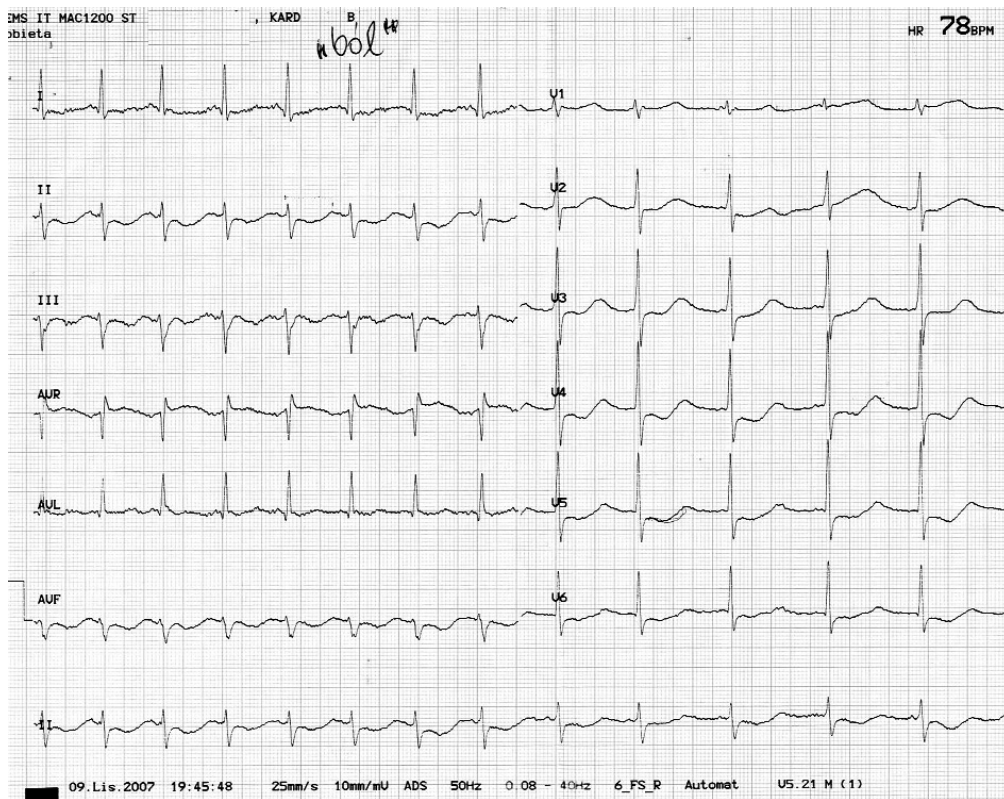
Rycina 1. EKG przy przyjęciu

słano do Instytutu Ekspertyz Sądowych w Krakowie, gdzie uzyskano wynik 1000 razy przekraczający górną granicę normy. Przeprowadzono diagnostykę, aby wykluczyć endokrynologiczne przyczyny hipokaliemii. Oznaczono poziom kortykotropiny, kortyzolu w profilu dobowym, kortyzolu w dobowej zbiórce moczu (DZM), wykonano test hamowania deksametazonem, nie stwierdzając odchylenia od normy. Test wysiłkowy klinicznie i elektrokardiograficznie ujemny. W tomografii komputerowej głowy nie stwierdzono uszkodzenia ośrodkowego układu nerwowego. Chory obecnie pozostaje w 2-miesięcznej obserwacji, nie zgłasza dolegliwości, poziom potasu utrzymuje się w granicach normy.

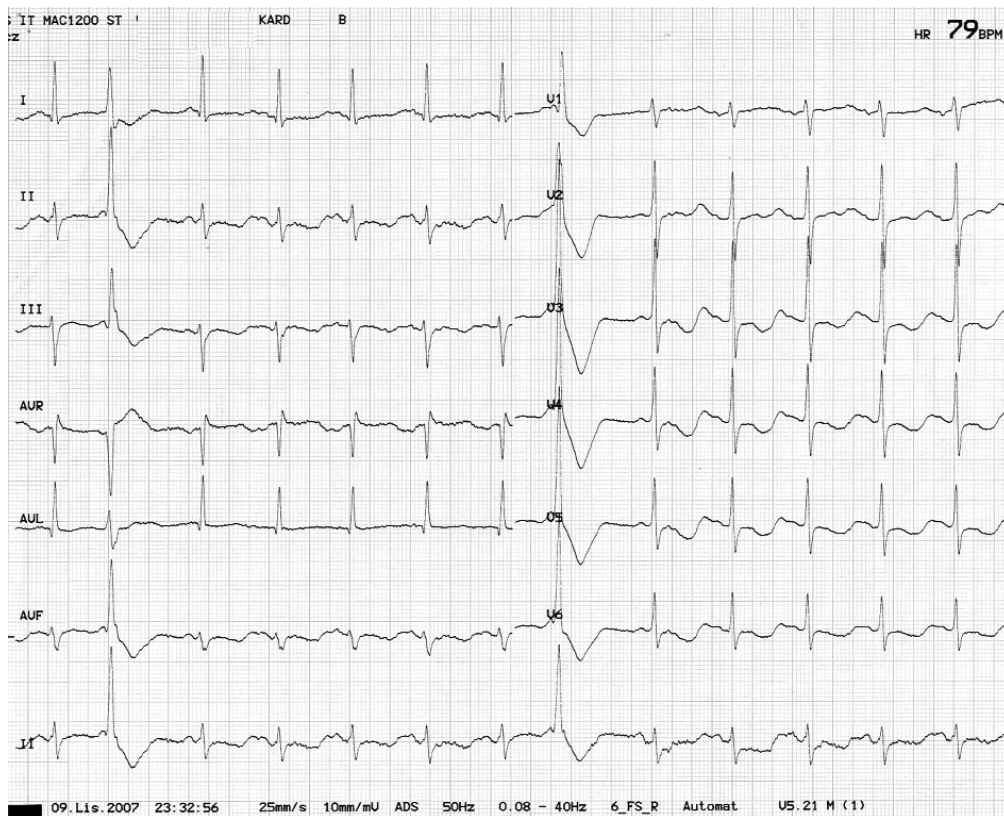
Dyskusja

Toksyczność związków baru zależy od stopnia ich rozpuszczalności w wodzie. Stosowany w radiologii jako środek cieniujący siarczan baru jest nierozpuszczalny i dzięki temu nietrujący. Natomiast sole rozpuszczalne w wodzie, m.in. węglan baru powszechnie stosowany w przemyśle

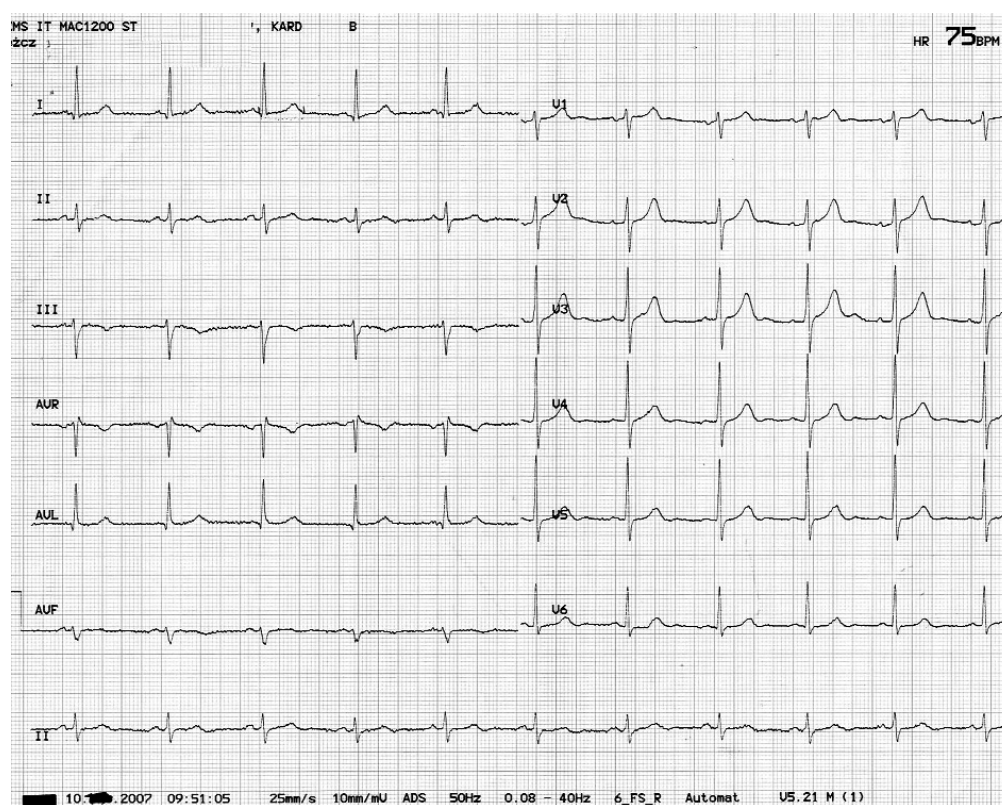
ceramicznym, chemicznym czy szklarskim, jest związkiem toksycznym, choć przypadki zatrucia nim są sporadyczne i trudno znaleźć w literaturze doniesienia na ten temat. Dawka śmiertelna węglanu baru wynosi 1–2 g. Do zatrucia dochodzi drogą pokarmową, sporadycznie wziewnie. W obrazie ostrego zatrucia dominują objawy encefalopatii, ostrej niewydolności nerek oraz hipokaliemii prowadzącej do śmierci w wyniku zatrzymania akcji serca lub oddechu [2–4]. Hipokaliemia tłumaczona jest wpływem baru na przepuszczalność błon komórkowych. Dochodzi do aktywacji pompy sodowo-potasowej przy jednoczesnym zablokowaniu kanałów potasowych, wskutek czego jony potasu przemieszczają się z przestrzeni pozakomórkowej do śródkomórkowej [5]. Dla gwałtownie postępującej hipokaliemii w przebiegu zatrucia związkami baru charakterystyczny jest wzrost ciśnienia tętniczego spowodowany kurczem mięśni gładkich ścian naczyń oraz naprężeniem wolny i szybki rytm serca. Leczenie jest objawowe, polega przede wszystkim na suplementacji potasu w dużych dawkach, nawet do 420 mEq na dobę [2, 3].



Rycina 2. EKG 4,5 godz. od przyjęcia do szpitala



Rycina 3. EKG po kolejnych 4 godz.



Rycina 4. EKG po wyrównaniu poziomu potasu

Z naszego punktu widzenia interesująca była dynamika krzywej EKG. Zmiany, które początkowo interpretowano (szczególnie w kontekście wywiadu i zgłaszanych dolegliwości) jako niedokrwienne, w szybkim czasie dały obraz charakterystyczny dla hipokaliemii. Można zaobserwować obniżenie odcinków ST, wysoki załamek U oraz wydłużenie (czasami pozorne) odstępu QT. Problemem okazało się obliczenie tego odstępu, i to nie tylko z powodu – jak się często sugeruje – obecności załamka U, ale również z racji dużej zmienności rytmu podstawowego. Korzystając z wzoru Bazeta, obliczyliśmy QTc dla dwóch skrajnych odstęgów RR i otrzymaliśmy wartości 681–727 ms, czyli znacznie przekraczające zakres normy. W klasycznych podręcznikach EKG przy hipokaliemii dodatkowo opisuje się spiczasty załamek P i poszerzenie zespołu QRS [6]. Zmian tych nie doszukaliśmy się w naszych EKG. Fakt ten próbowaliśmy tłumaczyć bądź dużą szybkością spadku poziomu potasu w surowicy, bądź trudnym do rozgraniczenia wpływem dyselektrolitemii i toksycznego działania baru na mięsień sercowy. Zupełne wycofanie się zmian w EKG

po wyrównaniu poziomu potasu sugeruje raczej tę pierwszą możliwość.

Prezentujemy tego chorego jako ciekawy, choć nietypowy przypadek dydaktyczny, ponieważ jego losy mogłyby się potoczyć zupełnie inaczej, gdyby zbyt wcześnie została podjęta decyzja o diagnostyce inwazyjnej.

Piśmiennictwo

1. Szczeklik A. Choroby wewnętrzne. *Medycyna Praktyczna*, Kraków 2005; 138-9.
2. Bogdanik T. Toksykologia kliniczna. *PZWL*, Warszawa 1988; 425-6.
3. Dreisbach RH, Robertson WO. *Vademecum zatruć*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995; 132-3.
4. Sapota A, Skrzypińska-Gawrysiak M. Bar i jego związki rozpuszczalne. Dokumentacja dopuszczalnych wielkości narażenia zawodowego. *Podstawy i Metody Oceny Środowiska Pracy* 2006; 1: 39-64.
5. Ahlawat SK, Sachdev A. Hypokalaemic paralysis. *Postgrad Med J* 1999; 75: 193-7.
6. Dąbrowska B, Dąbrowski A. Podręcznik elektrokardiografii, wyd. II. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1993; 248-9.