

Hiperkalcemia naśladowująca ostry zespół wieńcowy

Hypercalcemia mimicking acute coronary syndrome

Piotr Kukla¹, Jarosław Paździerz², Marek Jastrzębski³

¹Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny im. H. Klimontowicza, Gorlice

²Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Kardiologii i Diabetologii, Szpital Specjalistyczny, Jasło

³Klinika Kardiologii i Elektrokardiologii Interwencyjnej oraz Nadciśnienia Tętniczego, Szpital Uniwersytecki, Kraków

Abstract

We described 2 patients (28-year-old and 69-year-old females) with hypercalcemia (4.47 mmol/L and 4.8 mmol/L), chest pain and electrocardiogram with ST-T segment changes mimicking acute coronary syndrome. One patient presented ST segment elevation in right precordial leads V₁–V₃ max. 4 mm, the second one presented negative T waves in V₁–V₆ leads. Troponin level was normal in both cases. Additionally, corrected QT apex was shortened in both cases, 250 ms and 206 ms respectively and T wave humps in lateral leads was observed.

Key words: electrocardiogram, hypercalcemia, QT interval, acute coronary syndrome

Kardiol Pol 2013; 71, 8: 875–878

WSTĘP

Zaburzenia elektrolitowe wpływają na właściwości elektrofizjologiczne mięśnia sercowego, zarówno na proces depolaryzacji, jak i repolaryzacji. Najczęściej spotykanymi w praktyce klinicznej są hipokaliemia i hiperkaliemia, zaś hiperkalcemia jest znacznie rzadziej stwierdzaną formą zaburzeń elektrolitowych. Zmiany w pozakomórkowym stężeniu wapnia istotnie wpływają na czas trwania fazy *plateau* (fazy 2) potencjału czynnościowego. W stanie hiperkalcemii czas trwania tego okresu skraca się. Faza 2 potencjału czynnościowego odzwierciedla czas trwania odcinka ST, dlatego zmiany w stężeniu wapnia wpływają na czas trwania odcinka ST, a tym samym na czas trwania odstępu QT. Zjawiska związane ze zmianą stężenia wapnia pozakomórkowego mogą zmieniać przebieg krzywej elektrokardiograficznej, imitując inne schorzenia sercowo-naczyniowe.

OPISY PRZYPADKÓW

Poniżej przedstawiono 2 przypadki pacjentów z hiperkalcemią.

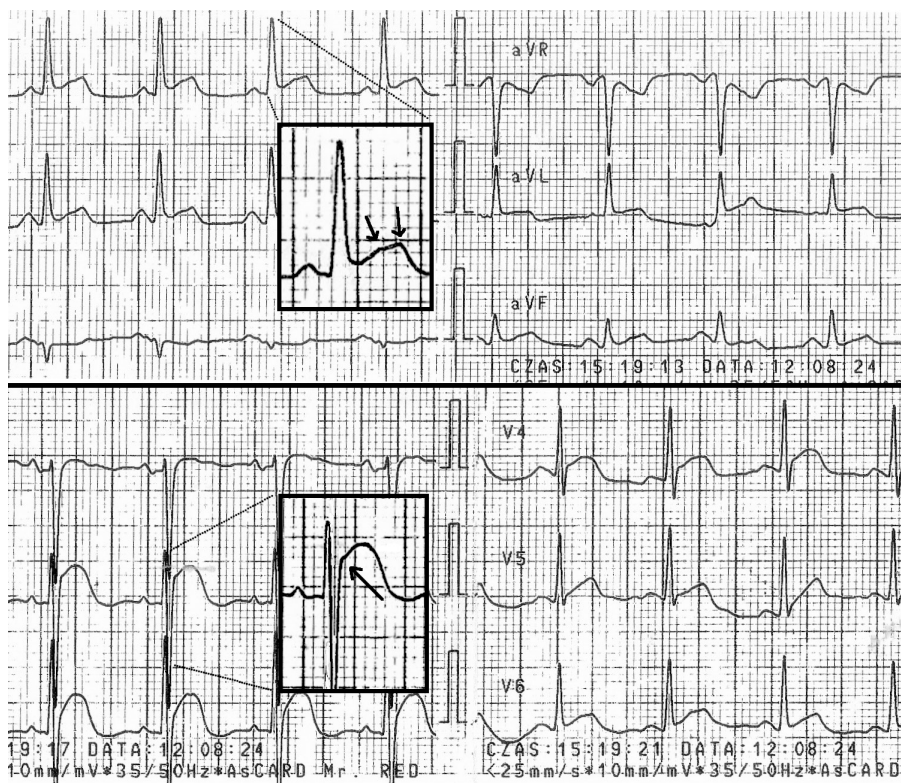
Przypadek 1. Kobiętę w wieku 69 lat, z niecharakterystycznym bólem w klatce piersiowej, skierowano do szpitala z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego. W badaniach zanotowano następujące parametry: stężenie wapnia 4,47 mmol/l (17,88 mg/dl); norma 2,2–2,8 mmol/l (8,6–

–10,3 mg/dl), troponina — dwukrotnie ujemna. W EKG wykonanym przy przyjęciu (ryc. 1) zaobserwowano: rytm zatokowy 94/min, odstęp PQ 120 ms, QRS 80 ms, QT 300 ms, QT_c 375 ms, QT_{apex} 200 ms, QT_{c apex} 250 ms oraz uniesienie punktu J i odcinka ST w odprowadzeniach: I + 1 mm, II + 0,5 mm, aVL + 1 mm, V₁ + 1,5 mm, V₂ + 4 mm, V₃ + 3 mm, V₄ + 2 mm, V₅ + 1 mm, V₆ + 1 mm, a także obniżenie punktu J i odcinka ST w odprowadzeniu aVR. Ponadto był obecny dwuszczytowy załamek T w odprowadzeniach: I, II, aVR i V₆. W EKG wykonanym w kolejnej dobie (ryc. 2) stwierdzono rytm zatokowy 90/min; zwracało uwagę uniesienie odcinka ST i punktu J w odprowadzeniach V₁–V₃ (maks. 3 mm w V₂–V₃), ponadto skośne ku górze obniżenia odcinka ST w odprowadzeniach: I, II, aVL i V₅–V₆. W odprowadzeniach V₁, V₂ i V₃ początek załamka T rozpoczął się w punkcie J, nie był widoczny odcinek ST. Obecne były dwuszczytowe załamki T w odprowadzeniach: I, II, V₄–V₅ i załamek U w odprowadzeniach V₂–V₄ obserwowany po przerwie ok. 40 ms za końcem załamka T. Przy wypisie po normalizacji stężenie wapnia wynosiło 1,91 mmol/l (7,64 mg/dl) (ryc. 3), w wykonanym wówczas EKG stwierdzono: rytm zatokowy 88/min, odstęp RR 680 ms, odstęp PQ 120 ms, QRS 80 ms, QT 340 ms, QT_c 412 ms, QT_{apex} 240 ms, QT_{c apex} 291 ms. Ponadto były obecne płaskie załamki T w odprowadzeniach kończynowych i V₅–V₆.

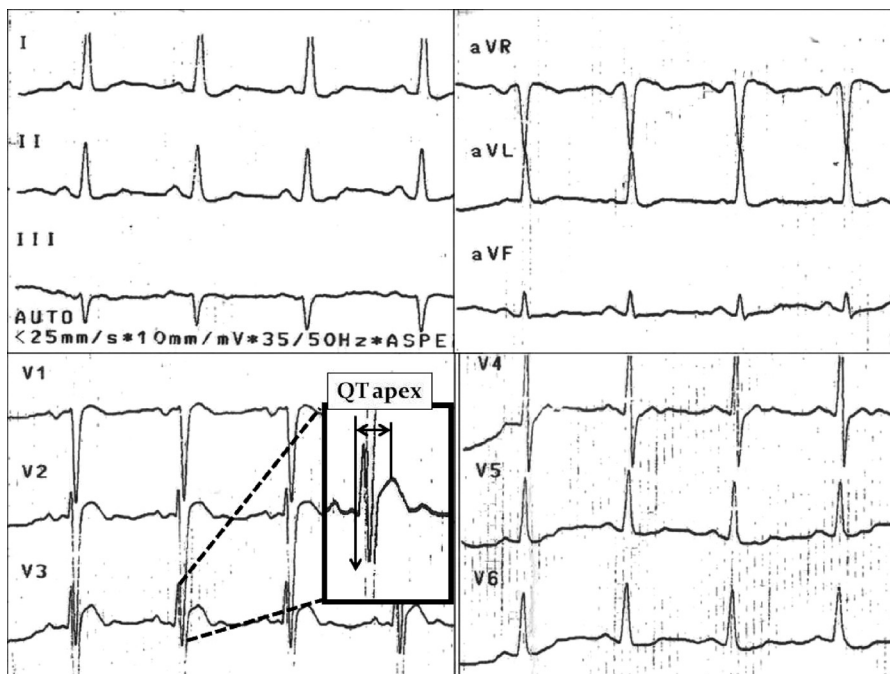
Adres do korespondencji:

dr n. med. Piotr Kukla, Oddział Internistyczno-Kardiologiczny, Szpital Specjalistyczny, ul. Węgierska 21, 38–300 Gorlice, tel: +48 18 35 53 415, faks: +48 18 352 60 46, e-mail: kukla_piotr@poczta.onet.pl

Copyright © Polskie Towarzystwo Kardiologiczne



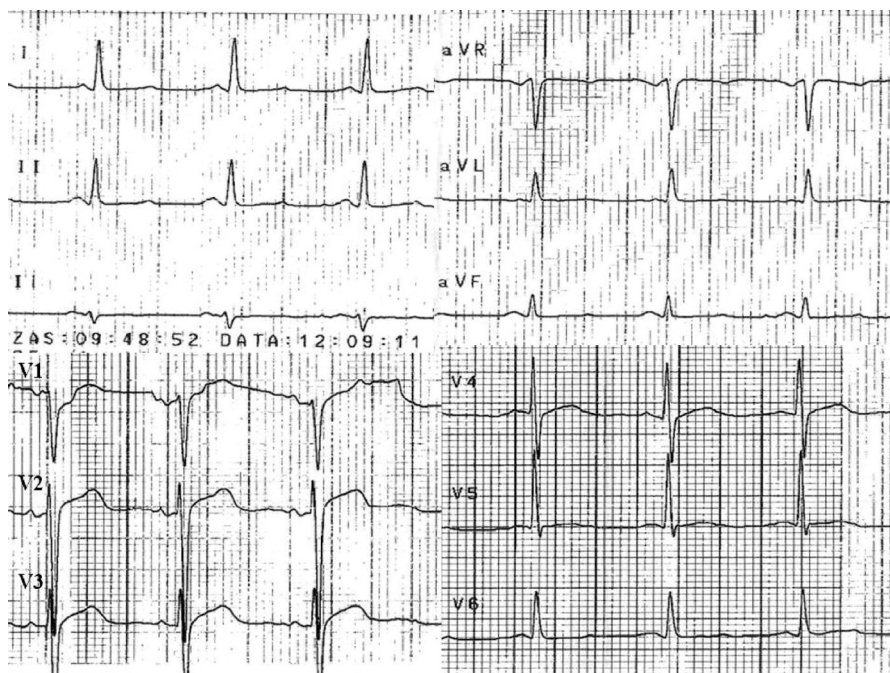
Rycina 1. EKG pacjentki nr 1 przy przyjęciu, opis w tekście; przesuw papieru 25 mm/s



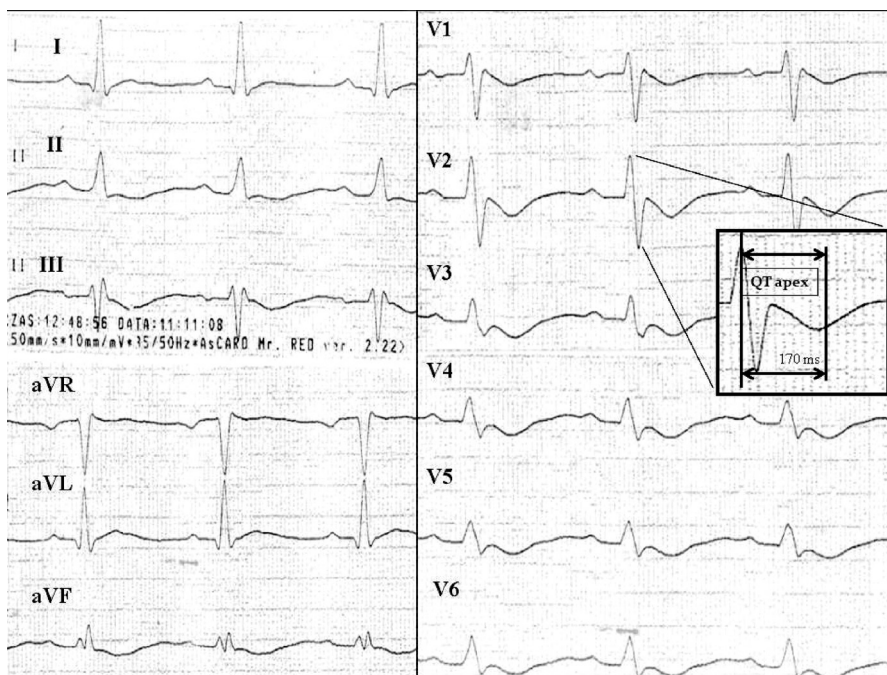
Rycina 2. EKG pacjentki nr 1 w drugiej dobie, opis w tekście; przesuw papieru 50 mm/s

Przypadek 2. Kobiętę wieku 28 lat przyjęto do szpitala z powodu osłabienia, niecharakterystycznych dolegliwości bólowych w klatce piersiowej i bólu w okolicy stawu biodrowego

lewego. W RTG stawu biodrowego i kości udowej stwierdzono ogniska osteolityczne. W badaniach zanotowano następujące parametry: stężenie wapnia: 4,8 mmol/l (19,2 mg/dl); norma



Rycina 3. EKG pacjentki nr 1 przy wypisie ze szpitala, opis w tekście; przesuw papieru 25 mm/s



Rycina 4. EKG pacjentki nr 2 przy przyjęciu do szpitala, opis w tekście; przesuw papieru 50 mm/s

2,2–2,8 mmol/l (8,6–10,3 mg/dl), troponina T — ujemna. W EKG pacjentki (ryc. 4) zaobserwowano rytm zatokowy 88/min, pośrednią oś serca, odstęp RR 680 ms, odstęp PQ 160 ms, QRS 110 ms, QT 300 ms, QT_c 364 ms, QT_{apex} 170 ms, QT_{c apex} 206 ms oraz niepełny blok prawej odnogi pęczka Hisa. Ponadto były obecne ujemne załamki T w odprowa-

dzeniach: II, III, aVF oraz V₁–V₃ i płytko-ujemne załamki T w odprowadzeniach V₄–V₆.

OMÓWIENIE

Według Surawicza [1, 2] w hiperkalcemii odcinek ST jest krótki lub nieobecny, tym samym odstęp QT_c ulega skróceniu.

Oprócz hiperkalcemii skrócenie odstępu QT_c może występować w przypadku: hiperkaliemii, stosowania glikozydów naparstnicy, przyjmowania anabolików, obecności zespołu krótkiego QT po wykluczeniu powyższych.

Nierenberg i Ransil [3] dowiedli, że odstęp od początku trwania zespołu QRS do szczytu załamka T (oznaczony jako $QT_{c\text{ apex}}$) $\leq 0,27$ s wiąże się z hiperkalcemią w ponad 90% przypadków. Hiperkalcemia nie ma istotnego wpływu na odstęp PQ i czas trwania zespołu QRS, może jedynie nieco wydłużyć obydwa parametry [1, 2]. W obu opisanych przypadkach odstęp $QT_{c\text{ apex}}$ był mniejszy niż 270 ms, wynosił odpowiednio 250 ms i 206 ms.

Przy okazji hiperkalcemii warto zwrócić uwagę na morfologię ukształtowania załamka T. Fizjologicznie ramię wstępujące załamka T jest dłuższe niż ramię zstępujące załamka T. W stanie hiperkalcemii bardzo często obserwuje się odwrotną sytuację — krótszy czas trwania ramienia wstępującego załamka T, a dłuższy czas trwania ramienia zstępującego załamka T (ryc. 4). Zjawisko to jest bardzo dobrze widoczne w odprowadzeniach V_2 – V_4 . W ciężkiej hiperkalcemii ($> 14,9$ mg/dl) bardzo często obserwuje się rozdwojone (dwuszczytowe) załamki T w odprowadzeniach przednich, przednio-bocznych lub bocznych (u 90% chorych) [4] — zmiany widoczne u pacjentki nr 1 (ryc. 1). Takie dwuszczytowe załamki T występują u pacjentów z zespołem długiego QT, zwłaszcza LQTS typu 2. Z kolei dwufazowe lub ujemne załamki T obserwuje się u ok. 40% chorych z hiperkalcemią > 16 mg/dl [4] — zmiany widoczne u pacjentki nr 2 (ryc. 4).

W dobie kardiologii warto zwrócić uwagę, że hiperkalcemia obserwowana w przypadku szpiczaka mnogiego często współlistnieje z hipokaliemią. W EKG można zaobserwować wtedy charakterystyczny obraz repolaryzacji komór: skrócony odstęp QT ze zwiększoną amplitudą załamka U [1].

Sama hiperkalcemia nie prowadzi do groźnych arytmii komorowych, natomiast w połączeniu z hipokaliemią sprzyja wystąpieniu migotania komór [5–7].

Ciężka hiperkalcemia może imitować ostry zespół wieńcowy: 1) zawał serca z uniesieniem odcinka ST [8, 9] poprzez wysokie odejście punktu J z kopulastym uniesieniem odcinka ST w odprowadzeniach przedsercowych prawokomorowych — podobnie jak w przypadku nr 1; 2) zawał serca bez uniesienia odcinka ST z obrazem ujemnych załamków T — podobnie jak w przypadku nr 2 [4].

Dlatego u pacjentów z podejrzeniem ostrego zespołu wieńcowego, u których obraz kliniczny jest niecharakterystyczny, należy w EKG zwracać szczególną uwagę na morfologię załamka T (ramię wstępujące vs. ramię zstępujące) i odstęp QT_c . Dodatkowy pomiar parametru $QT_{c\text{ apex}}$ ($QT_{c\text{ apex}} \leq 0,27$ s) może ułatwić rozpoznanie hiperkalcemii.

Konflikt interesów: nie zgłoszono

Piśmiennictwo

1. Surawicz B, Knilans TK. Chou's electrocardiography in clinical practice. 6th Ed. WB Saunders, Philadelphia 2008.
2. Surawicz B. Relation between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J*, 1973; 814: 1967.
3. Nierenberg DW, Ransil BJ. Q-aTc interval as a clinical indicator of hypercalcemia. *Am J Cardiol*, 1979; 44: 243–248.
4. Ahmed R, Yano K, Mitsuoka T et al. Changes in T wave morphology during hypercalcemia and its relation to the severity of hypercalcemia. *J Electrocardiol*, 1989; 22: 125–132.
5. Surawicz B. Role of electrolyte in etiology and management of cardiac arrhythmia. *Prog Cardiovasc Dis*, 1966; 8: 364–386.
6. Surawicz B. Relationship between electrocardiogram and electrolytes. *Am Heart J*, 1967; 73: 814–834.
7. Kiewiet RM, Ponsen HH, Janssens ENW, Fels PhW. Ventricular fibrillation in hypercalcaemic crisis due to primary hyperparathyroidism. *Nether J Med*, 2004; 62: 94–96.
8. Nishi SP, Barbagelata NA, Atar S et al. Hypercalcemia-induced ST-segment elevation mimicking acute myocardial infarction. *J Electrocardiol*, 2006; 39: 298–300.
9. Littmann L, Taylor L 3rd, Brearley WD Jr. ST-segment elevation: a common finding in severe hypercalcemia. *J Electrocardiol*, 2007; 40: 60–62.