

Zapalenie mięśnia sercowego związane z zakażeniem *Salmonella enteritidis*

Paweł Franczuk, Krzysztof Rewiuk i Tomasz Grodzicki

Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii
Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie

Przedrukowano za zgodą z: *Cardiology Journal* 2007; 14: 589–591

Streszczenie

Zapalenie mięśnia sercowego związane z bakteryjnym zapaleniem jelita rzadko opisuje się w piśmiennictwie. Przebieg kliniczny choroby jest często skąpoobjawowy, a więc jej rzeczywista częstość występowania może być zaniżona. W pracy przedstawiono przypadek zapalenia mięśnia sercowego u 31-letniego mężczyzny z zakażeniem *Salmonella enteritidis*. Możliwość zapalenia mięśnia sercowego należy uwzględnić u każdego pacjenta z dolegliwościami sercowymi występującymi w czasie zakażenia przewodu pokarmowego. (*Folia Cardiologica Excerpta* 2008; 3: 159–161)

Słowa kluczowe: zapalenie mięśnia sercowego, zakażenie *Salmonella enteritidis*

Wstęp

Zapalenie mięśnia sercowego definiuje się klinicznie jako proces zapalny w miokardium. Z badań pośmiertnych wynika, że zapalenie mięśnia sercowego jest jedną z głównych przyczyn niewyjaśnionych nagłych zgonów u młodych osób dorosłych (20% przypadków) [1]. Głównymi czynnikami etiologicznymi zapalenia mięśnia sercowego w Europie są wirusy, natomiast zakażenia bakteryjne są rzadszymi przyczynami tej choroby. W niniejszej pracy przedstawiono przypadek pacjenta z zapaleniem mięśnia sercowego, które wystąpiło wcześniej w przebiegu zakażenia *Salmonella enteritidis*.

Opis przypadku

Uprzednio zdrowy, 31-letni mężczyzna został przyjęty do szpitala z powodu 5-godzinnego, umiar-

kowanie nasilonego bólu w klatce piersiowej połączonego z dusznością, który wystąpił w godzinach porannych w dniu przyjęcia. Ból był samoistny, stały, umiejscowiony za mostkiem i nie promieniował. Oprócz palenia tytoniu (10 papierosów dziennie) u pacjenta nie występowały inne czynniki ryzyka choroby wieńcowej. Dwa dni przed przyjęciem do szpitala u mężczyzny wystąpiły wodnista biegunka (bez domieszki krwi) i gorączka (38,5°C). Dwa dni przed pojawieniem się biegunki pacjent zjadł pierogi w chińskiej restauracji. W badaniu przedmiotowym przy przyjęciu do szpitala ciśnienie tętnicze wynosiło 140/85 mm Hg, częstość rytmu serca — 85 uderzeń na minutę, częstość oddechów — 14 na minutę, a temperatura ciała — 37°C. W badaniu serca nie stwierdzono nieprawidłowości (nie było słycać szmerów ani tarcia osierdzia). Badanie układu oddechowego, jamy brzusznej i układu mięśniowo-szkieletowego także nie wykazało

Adres do korespondencji: Dr med. Paweł Franczuk, Katedra Chorób Wewnętrznych i Gerontologii, Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego, ul. Śniadeckich 10, 31–531 Kraków, tel. (0 12) 424 88 00; faks (0 12) 424 88 54, e-mail: franczuk@mp.pl

Tłumaczenie: dr med. Piotr Jędrusik

nieprawidłowości. W badaniach laboratoryjnych stwierdzono zwiększoną aktywność kinazy kreatynowej (CK, *creatinine kinase*) do 407 j./l oraz masę frakcji MB kinazy kreatynowej (CK-MB) do 54 $\mu\text{g/l}$ (wartości prawidłowe: CK < 190 j./l, CK-MB < 23 $\mu\text{g/l}$), a także zwiększone stężenie troponiny I (5,19 $\mu\text{g/l}$ przy normie < 0,1 $\mu\text{g/l}$). Liczba krwinek białych wynosiła 13 310 w mm^3 . W elektrokardiogramie (EKG) stwierdzono częstość rytmu serca 50 uderzeń na minutę, wysokie położenie punktu J z uniesieniem odcinka ST (o 2 mm) w odprowadzeniach kończynowych i przedsercowych, dużą amplitudę załamek T w odprowadzeniach V2–V5 oraz odstępy PQ i QT w granicach normy. Badanie echokardiograficzne wykazało obszary hipokinezy w obrębie ścian tylnej, dolnej i bocznej, a frakcja wyrzutowa lewej komory (LVEF, *left ventricular ejection fraction*) obliczona metodą Simpsona wynosiła 46%. Wstępnie rozpoznano ostre zapalenie mięśnia sercowego. Pacjenta przyjęto na oddział intensywnej opieki kardiologicznej w celu monitorowania. Ból w klatce piersiowej ustąpił w ciągu 2 godzin od przyjęcia do szpitala. Z powodu zakaźnej biegunki rozpoczęto leczenie nifuroksazydem (4 \times 200 mg doustnie) i ciprofloksacyną (2 \times 500 mg doustnie). W posiewach kału wyhodowano *Salmonella enteritidis*. Biegunka ustąpiła w 5. dniu hospitalizacji i w tym samym czasie zanotowano normalizację stężenia troponiny. W kontrolnym badaniu echokardiograficznym stwierdzono prawidłową czynność skurczową lewej komory (LVEF = 65%), a w EKG w dniu wypisu ze szpitala wykazano normalizację odcinka ST, dwufazowe załamki T w odprowadzeniach I, II, III, aVF i V4 oraz ujemne załamki T w odprowadzeniach V5–V6.

Na podstawie obrazu klinicznego i echokardiograficznego oraz wyników badań dodatkowych ostatecznie rozpoznano zakażenie *Salmonella enteritidis* i związane z nim zapalenie mięśnia sercowego. Pacjenta wypisano ze szpitala w stabilnym stanie klinicznym po 8 dniach leczenia, a po roku obserwacji mężczyzna czuł się dobrze.

Dyskusja

Ponieważ przebieg kliniczny zapalenia mięśnia sercowego jest często skąpoobjawowy, rzeczywista częstość występowania tej choroby może być zaniżona. Zapalenie mięśnia sercowego stwierdza się jednak w 9% rutynowych badań pośmiertnych [1]. Spektrum potencjalnych przyczyn obejmuje wirusy, bakterie, pierwotniaki, grzyby, pasożyty, a także toksyny i reakcje autoimmunologiczne. W Europie i Ameryce Północnej najczęstszą przyczyną zapalenia

mięśnia sercowego są enterowirusy, natomiast w Ameryce Południowej częściej stwierdza się zakażenie *Trypanosoma cruzi* [2].

Bakteryjne zakażenia przewodu pokarmowego rzadko wymienia się jako przyczynę zapalenia mięśnia sercowego [3–9]. Objawy tego ostatniego mogą jednak zostać łatwo zamaskowane przez objawy ze strony przewodu pokarmowego. W badaniu obejmującym 100 pacjentów z gorączką o bakteriologicznie lub serologicznie udokumentowanej etiologii jelitowej autorzy zidentyfikowali 7 przypadków z klinicznymi cechami zapalenia mięśnia sercowego, ale aż 46 przypadków z nieprawidłowościami w EKG mogącymi wskazywać na zapalenie mięśnia sercowego [10]. Wydaje się, że patogenność innych bakterii z rodzaju *Salmonella*, poza pałeczkami duru brzuszego, jest ograniczona. Jednak w badaniu, które przeprowadzili Theler-Ballmer i wsp. [11], u 8 spośród 103 pacjentów z salmonelozą wystąpiły objawy kliniczne lub nieprawidłowości w EKG bądź innych badaniach dodatkowych, wskazujące na zapalenie mięśnia sercowego. Nie poznano dobrze patofizjologii zapalenia mięśnia sercowego towarzyszącego zakażeniom przewodu pokarmowego. Potencjalne mechanizmy obejmują bezpośrednią inwazję mięśnia sercowego, wpływ toksyn oraz uszkodzenie mięśnia sercowego zależne od mechanizmów immunologicznych.

W przedstawionym przypadku na podstawie obrazu klinicznego, elektrokardiograficznego i echokardiograficznego oraz wyników innych badań dodatkowych rozpoznano zakażenie *Salmonella enteritidis* i związane z nim zapalenie mięśnia sercowego. Wystąpienie bólu w klatce piersiowej, zaburzeń rytmu serca lub zastoinowej niewydolności serca u młodych pacjentów bez choroby serca w wywiadach, zwłaszcza w przypadku jednocześnie obecnego zakażenia, powinno budzić podejrzenie zapalenia mięśnia sercowego. U pacjenta opisanego w niniejszej pracy ból w klatce piersiowej wystąpił w ciągu 2 dni od początku biegunki, podobnie jak w przypadkach przytoczonych w piśmiennictwie, w których objawy ze strony serca pojawiały się po 2 lub 3 dniach od pierwszych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego [9], co przemawia za bezpośrednim zajęciem mięśnia sercowego przez bakterie. Przyczynową rolę *Salmonella enteritidis* ustalono na podstawie wyniku posiewu kału oraz braku innych potencjalnych patogenów w pozostałych badaniach bakteriologicznych. *Salmonella enteritidis* jest najczęstszą przyczyną zatruc pokarmowych w Polsce [12], zwłaszcza związanych ze spożyciem surowych lub niedogotowanych jajek. W przedstawionym przypadku podejrzanym

źródłem bakterii był posiłek spożyty w chińskiej restauracji.

Nieprawidłowości w EKG, w tym przemijające, ale uogólnione zmiany ST-T, są typowe dla zapalenia mięśnia sercowego, ale mogą wymagać różnicowania z ostrymi zespołami wieńcowymi, niekiedy nawet za pomocą koronarografii [2]. Wzrost aktywności CK i stężenia troponiny I obserwuje się w przypadku uszkodzenia mięśnia sercowego z dowolnej przyczyny, chociaż Smith i wsp. [13] stwierdzili wzrost aktywności CK tylko u 5,7% pacjentów, a zwiększone stężenie troponiny I u 34% osób z autoimmunologicznym zapaleniem mięśnia sercowego. Nieprawidłowości w badaniu echokardiograficznym, obejmujące globalną hipokinezę, są opisywane w zapaleniu mięśnia sercowego i mogą one ułatwiać różnicowanie z zawałem serca. Brak rozstrzeni lewej komory i całkowita normalizacja jej czynności, obserwowane u opisanego pacjenta, są charakterystyczne dla piorunującego przebiegu zapalenia mięśnia sercowego, z małym ryzykiem progresji do kardiomiopatii rozstrzeniowej, natomiast ostre zapalenie mięśnia sercowego, które przebiega z mniej nasilonymi zaburzeniami hemodynamicznymi, częściej prowadzi do trwałej rozstrzeni serca [14]. Całkowita normalizacja czynności serca po leczeniu przeciwbakteryjnym potwierdziła rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego związanego z zakażeniem *Salmonella enteritidis*.

W niektórych przypadkach rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego wymaga wykonania biopsji endomiokardialnej. To inwazyjne badanie zaleca się jednak tylko wtedy, gdy choroby nie można zdiagnozować na podstawie obrazu klinicznego lub rutynowych badań biochemicznych. Ponadto, kryteria z Dallas wykorzystywane do histologicznej oceny materiału pobranego podczas biopsji prowadzą prawdopodobnie do zaniżenia rzeczywistej częstości występowania zapalenia mięśnia sercowego [1]. W niniejszym przypadku autorzy nie widzieli wskazań do wykonywania tego badania.

Podsumowując, czasowa zbieżność z objawami ze strony przewodu pokarmowego, niestwierdzenie innej choroby mięśnia sercowego, przemijające nieprawidłowości w badaniach laboratoryjnych, EKG i echokardiografii oraz ich szybkie i całkowite ustąpienie po leczeniu antybiotykiem pozwoliły na rozpoznanie zapalenia mięśnia sercowego wywołanego przez *Salmonella enteritidis*.

Wnioski

Zapalenie mięśnia sercowego może być powikłaniem procesu zakaźnego w jelitach. U pacjentów z bólem w klatce piersiowej w czasie występowania biegunki należy przeprowadzić diagnostykę w kierunku zapalenia mięśnia sercowego. Ustalenie właściwego rozpoznania może wymagać wykonania EKG, oznaczenia enzymów sercowych, badania echokardiograficznego oraz rozważnego wykorzystania koronarografii.

Piśmiennictwo

1. Feldman A.M., McNamara D. Myocarditis. *N. Engl. J. Med.* 2000; 342: 1388–1398.
2. Braunwald E., Zipes D.P., Libby P. Heart disease. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2001.
3. Martinez-Martinez L., Mesa E., Rodriguez J.E. i wsp. Bacteremia associated with mycotic aneurysm of the transversal aortic arch and myocarditis caused by *Salmonella enteritidis*. *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 1989; 7: 97–99.
4. Burt C.R., Proudfoot J.C., Roberts M., Horowitz R.H. Fatal myocarditis secondary to *Salmonella septemicia* in a young adult. *J. Emerg. Med.* 1990; 8: 295–297.
5. Oziol E., Bonal J., Chauveau E., Talard P., Carli P., Chagnon A. Acute myocarditis in non-typhoid *Salmonella* infection. *Arch. Mal. Coeur. Vaiss.* 1995; 8: 99–101.
6. Neuwirth C., Francois C., Laurent N., Pechinot A. Myocarditis due to *Salmonella* Virchow and sudden infant death. *Lancet* 1999; 354: 1004.
7. Wanby P., Olsen B. Myocarditis in a patient with *Salmonella* and *Campylobacter enteritis*. *Scand. J. Infect. Dis.* 2001; 33: 860–862.
8. Cunningham C., Lee C.H. Myocarditis related to *Campylobacter jejuni* infection: a case report. *BMC Infect. Dis.* 2003; 17: 16.
9. Hannu T., Mattila L., Rautelin H., Siitonen A., Leirisalo-Repo M. Three cases of cardiac complications associated with *Campylobacter jejuni* infection and review of the literature. *Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis.* 2005; 24: 619–622.
10. Mohanan P.A., Pereira P., Raghuvver C.V. Myocarditis in enteric fever. *Indian. J. Med. Sci.* 1995; 49: 28–31.
11. Theler-Ballmer D., Nosedá G., Reiner M., Keller H. Pericarditis and myocarditis in salmonellosis. *Schweiz. Med. Wochenschr.* 1980; 110: 1394–1401.
12. Mach T. Zatrucie pokarmowe. W: Szczeklik A. red. Choroby wewnętrzne. Medycyna Praktyczna, Kraków 2005: 850–851.
13. Smith S.C., Ladenson J.H., Mason J.W., Jaffe A.S. Evaluation of cardiac troponin I associated with myocarditis. *Experimental and clinical correlates.* *Circulation* 1997; 95: 163–168.
14. Felker G.M., Boehmer J.P., Hruban R.H. i wsp. Echocardiographic findings in fulminant and acute myocarditis. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2000; 36: 227–232.