

BOALA PULMONARĂ OBSTRUCTIVĂ CRONICĂ – PUNTE PATOGENICĂ ÎNTRE AFECTAREA PULMONARĂ ȘI CEA CARDIACĂ

CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE - A PATHOGENIC LIFELINE BETWEEN PULMONARY AND CARDIAC INVOLVEMENT

Dr. *Geanina Ioana Cătănescu*¹, conf.univ.dr. *Laurentiu Nedelcu*^{1,2}

¹Spitalul Clinic Județean de Urgență

²Universitatea Transilvania din Brașov

Autor corespondent: *Laurențiu Nedelcu*, email laurentiu.nedelcu@unitbv.ro

Abstract:

Patient 64 years old, known with: chronic obstructive pulmonary disease, chronic respiratory insufficiency, many exacerbations in the last year that required hospitalization and also with other comorbidities (diabetes, hypertension, chronic renal disease, chronic viral hepatitis with C virus), was presented to the emergency room with systemic and pulmonary congestion. The evolution was with an episode of monomorphic ventricular tachycardia, due to hypokalaemia, hypoxia and acidosis (occurring in the context of severe obstructive pulmonary disease) requiring electrical cardioversion. Prognosis in this patient with chronic obstructive pulmonary disease depends on the frequency of exacerbations and infections, but also by the associated comorbidities.

Key-words: *chronic obstructive pulmonary disease, pulmonary hypertension, chronic pulmonary heart, ventricular tachycardia*

Introducere

Cordul pulmonar cronic reprezintă hipertrofia și dilatarea ventriculului drept consecutive patologiilor care afectează funcția și/sau structura pulmonară: boala pulmonară obstructivă cronică, astmul, bronșiectazia, bolile interstițiale fibrozante, etc. Un procent mare (aproximativ 50%) din pacienții cu boală pulmonară cronică obstructivă au hipertensiune pulmonară secundară, iar performanța ventriculului stâng este afectată prin mai multe mecanisme (direct – prin consecințe mecanice ale dilatării ventriculului drept cu împingerea septului ventricular spre stânga; indirect – prin hipoxia, hipercapnia și acidoza determinate de afecțiunea pulmonară). [1, 6] Perioadele de decompensare a cordului pulmonar cronic se însoțesc frecvent de aritmii supra-ventriculare sau ventriculare, dar etiologia aritmiilor nu trebuie interpretată ca fiind reprezentată doar de hipoxia și acidoza care însoțesc decompensarea bolii pulmonare. [1] Prezentarea de față se referă la un caz clinic care asociază boala pulmonară obstructivă cronică severă complicată cu un episod de tahicardie ventriculară care a necesitat cardioversie electrică. [7]

Caz clinic:

Pacientă în vârstă de 64 ani, se prezintă la

camera de gardă a Spitalului Clinic Județean de Urgență Brașov pentru dispnee intensă cu ortopnee, durere precordială cu caracter de „înțepătură”, tuse productivă, simptomatologie agravată în ultimele 24 ore. La prezentare: pacientă subponderală (IMC=16,8 kg/m²), stare generală gravă, pacientă intens dispneică, tegumente reci, transpirate, TA 200/100 mmHg, zgomote cardiace ritmice, saturația în oxigen 70% spontan, cianoză periorală, jugulare turgescente, hepatomegalie, edeme la nivelul membrelor inferioare bilateral. Auscultația pulmonului: raluri pulmonare subcrepitante în 2/3 din câmpurile pulmonare bilateral, asociate cu raluri bronșice bilateral. Auscultația cordului releva suflu sistolic de tonalitate înaltă, spațiile III-IV intercostale stângi, în aria subxifoidiană și la nivel apexian, accentuarea componentei P a zgomotului 2.

Din antecedentele personale patologice reținem: 3 episoade de insuficiență respiratorie cronică, acutizată în ultimul an, BPOC stadiul IV Gold clasa de risc D [2], cord pulmonar cronic, poliglobulie secundară, insuficiență cardiacă cronică congestivă clasa funcțională NYHA III, diabet zaharat tip 2 (ADO), HTA gradul 3 risc adițional foarte înalt, boală renală cronică stadiul 3 (clasificare KDOQI), hepatită virală cronică cu

virus C. Precizăm că pacienta este fumătoare (20 pachete/an) și că lucrează în mediu toxic (mediu cu fum). La domiciliu pacienta se afla în tratament medicamentos cu: Furosemid 40 mg (1-0-0), Spironolactona 25mg (1tb la 2 zile), Diltiazem 60 mg (1-1-1), Enalapril 5mg (1-0-1), Siofor 1000mg (1-0-1), Ventolin Inhaler (1puf x 2/zi), Lagosa 1000 mg (1-0-0). Pacienta menționează că nu a depășit niciodată doza recomandată de Ventolin, iar în ultimele două luni nu a primit medicație de fond.

În urma anamnezei și a examenului clinic am stabilit diagnosticul de etapă: Edem pulmonar acut (salt hipertensiv), Insuficiență respiratorie cronică acutizată, BPOC stadiul IV Gold clasa de risc D, Cord pulmonar cronic decompensat, Insuficiență cardiacă cronică congestivă clasa funcțională NYHA III, HTA gradul 3 risc adițional foarte înalt, Angină pectorală instabilă, Boală renală cronică, Diabet zaharat tip 2 (ADO), Hepatită cronică virală C.

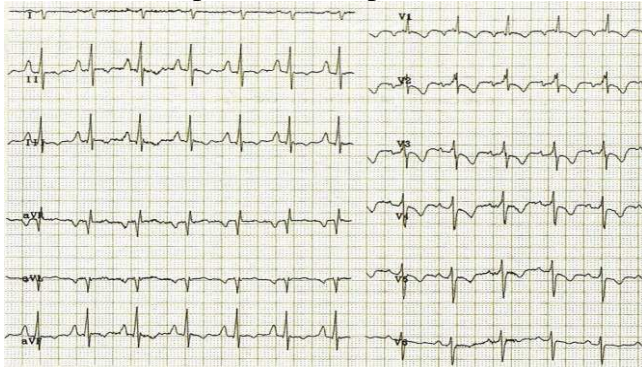


Fig. 1 ECG la prezentare: Tahicardie sinusală, AV = 100/min, Ax QRS deviat la dreapta, Bloc fascicular posteroinferior stâng ($R/S > 1$ în V1), hipertrofie atrială dreaptă (P pulmonar), ischemie subepicardică anterioară (T negativ V1-V6);

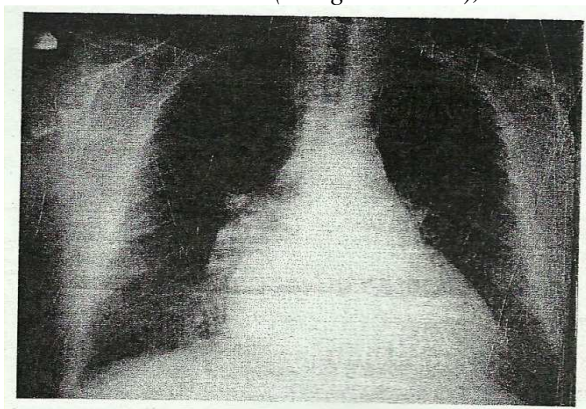


Fig. 2 Radiografie cord-pulmon la prezentare: Stază venoasă bilateral, accentuarea interstițiului pulmonar bilateral, fibroză pulmonară.

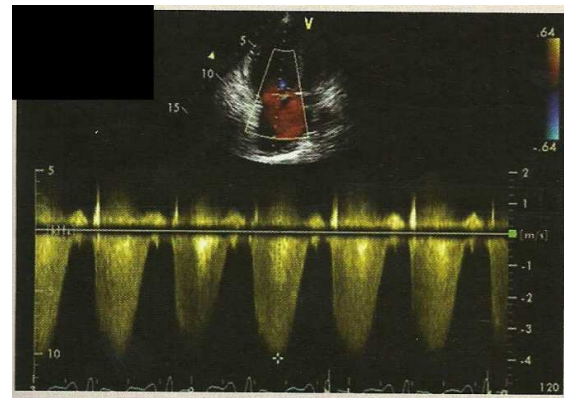


Fig.3 Ecocardiografie la prezentare:
Ecocardiografie transtoracică: Cavități drepte dilatate: VD = 48 mm, AD = 53 mm, TAPSE = 13mm, Regurgitare tricuspidiană severă, PAPS = 88 mmHg, PAPm = 48,4 mmHg, (Tasc. = 68ms), VS = 58/45 mm, AS = 30mm, fără lichid pericardic, FE globală VS = 40%.



Fig. 4 Ecocardiografie transtoracică
Secțiune ax scurt la baza vaselor mari, dilatare arteră pulmonară (AP trunchi = 40 mm).

Biologic: Gazometrie arterială (pH = 6,8; pCO₂ = 72mmHg; pO₂ = 30 mmHg; HCO₃-act = 27,6 mmol/l; HCO₃-std = 26,9 mmol/l; glicemie = 300 mg/dl; lactat = 3,6 mmol/l (acidoză; hipercapnie; hipoxemie); INR spontan = 1,4; NT-pro-BNP = 2100 pg/ml; leucocite = 16000 mm³; neutrofilie = 96%; hemoglobină = 16,5 g/dl; hematocrit = 58%; CK = 160 U/l; CK-MB = 23 U/l; LDH = 240 U/l; TGO = 68U/l; TGP = 80 U/l; GGT = 140 U/l; FA = 200 U/l; bilirubină totală = 3,50 mg/dl; bilirubină directă = 2,00 mg/dl; creatinină = 1,8mg/dl; Cl-creatinină = 30 ml/min/1,73 m²; uree = 80 mg/dl; acid uric = 13 mg/dl; potasiu = 3,2 mmol/l; sodiu = 138 mmol/l; D-dimeri-negativi; nu s-a efectuat CT torace cu substanța de contrast fiind la limita indicației datorită valorii mari a creatininei serice.

În urma bilanțului paraclinic stabilim diagnosticul: Edem pulmonar acut (salt hipertensiv), Insuficiență respiratorie cronică acutizată, BPOC stadiul IV Gold clasa de risc D, Cord pulmonar cronic decompensat, Poliglobulie secundară, Insufi-

cientță cardiacă cronică congestiva clasa funcțională NYHA III, Hipertensiune pulmonară cronică severă, HTA gradul 3 risc adițional foarte înalt, Angor atipic, Boală renală cronică stadiul 3 KDOQL, Hiperuricemie, Diabet zaharat tip 2 dezechilibrat, Hepatită cronică virală C, Hipokaliemie.

Diagnostic diferențial:

- Tromboembolism pulmonar (lipsa factorilor predispozanți, fără semne de TVP, valoarea predictivă negativă înaltă a D-dimerilor, infirma acest diagnostic),
- Alte boli pulmonare (cu patern restrictiv) sau tumori pulmonare,
- Etiologia regurgitării tricuspidiene (RT): Regurgitare Tricuspidiană funcțională frecvent întâlnită la pacienții cu hipertensiune pulmonară asociată bolilor cordului stâng sau Regurgitare Tricuspidiană organică secundară afectării reumatismale a valvei tricuspide,
- Cauze de hipertensiune pulmonară (HTP): HTP tromboembolică, HTP datorată bolilor cordului stâng, bolilor de țesut conjunctiv, HTP portală,
- Cardiopatia ischemică (durerea precordială, undă T negativă în teritoriul anterior, disfuncția sistolică de ventricul stâng, episodul de tahicardie ventriculară),
- Tahicardie ventriculară susținută de etiologie ischemică (evaluarea coronarografică fiind utilă în acest sens).

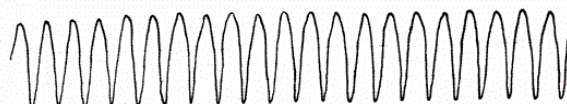
La bolnavii cu cord pulmonar cronic și hipoxemie severă pot apărea unde T negative, difuze, care trebuie diferențiate de cele din cardiopatia ischemică [3, 4]. Se va lua în considerare prezența insuficienței respiratorii severe, dar o posibilă asociere cu cardiopatia ischemică nu trebuie exclusă înainte de verificarea atentă a diagnosticului. Peptidele natriuretice BNP sau NT - proBNP pot fi utile la camera de gardă pentru a distinge între dispneea de origine cardiacă și cea de alte etiologii (pulmonară) însă există limitări ale acestora având în vedere că există și alte condiții asociate cu creșterea lor: cord pulmonar decompensat, tromboembolism pulmonar, etc. [7]

Tratament:

Poziția corpului prin poziționarea corectă a pacientului în șezut, ventilație non-invazivă (ventilație cu presiune pozitivă continuă, CPAP, 10 cm H₂O, 3 ore); Furosemid fiole 4 (injectomat 2ml/h); Nitroglicerina (30mg/50ml SF pe injectomat, dozare

la care 1ml/h corespunde la 10 mcg/min); Mialgin (2ml diluție); Spironolactonă (25mg, 1-0-0); Miofilin (1 fiolă i.v., având efect bronhodilatator, favorizează diureza, efect inotrop pozitiv slab, reduce rezistența vasculară pulmonară dar poate determina aritmii favorizate de acidoză și hipoxie); Hemisuccinat de hidrocortizon (200 mg i.v.); Bicarbonat (flacon 1 i.v.); Ciprofloxacina (fiole 2 în 200 ml SF pev. la 12h); Clexane (0.4ml sc/24h); Milurit (300mg 1-0-0).

Pe parcursul monitorizării pacienta prezintă tahicardie ventriculară, cu instabilitate hemodinamică care a necesitat administrarea ȘEE 150J bifazic.



S-a instituit tratament cu: Amiodarona (fiole 4 în G 5% 500 ml tamponată cu 10 UI Actrapid; KCl 30mEq în glucoză 5% tamponată cu 10 UI Actrapid; Sulfat de magneziu 2g/10min), Bicarbonat (1 flacon i.v.). Pacienții care dezvoltă tahicardie ventriculară monomorfa susținută în prezența medicamentelor antiaritmice sau anomaliilor electrolitice trebuie evaluați și tratați la fel ca pacienții cu TV fără medicație antiaritmice sau anomalii electrolitice. Medicația antiaritmica sau diselectrolitemia nu trebuie considerate ca fiind singura cauză a TV monomorfe (Clasa I, nivel de evidență B). În cazul prezentat, pacienta a refuzat evaluarea coronarografică.

În evoluție, pe măsură ce pacienta s-a stabilizat s-a adăugat betablocant selectiv (Nebilet 5mg 1-0-0) pe care pacienta l-a tolerat. Pacienta se externează cu următoarele recomandări:

- Măsurii non-farmacologice: sistarea fumatului, reducerea aportului alimentar de sodiu < 2g/zi, reducerea aportului hidric la 1-1,5l/zi, vaccinare antigripală sezonieră și antipneumococică.
- Tratament medicamentos: Furosemid 40mg (1-1/2-0), Spironolactonă 25mg (1-0-0), Nebilet 5mg (1-0-0), Enalapril 5mg (1-0-1 cu menținerea creatininei serice sub 2,5 mg/dl), Tenaxum 1mg (0-1-0), Milurit 300mg (1-0-0), Lagosa 1000mg (1-0-1), Seretide inhaler 50/500 mcg (2 pufuri de 2 ori pe zi), Spiriva 18 mcg (1/zi), Ventolin 100 mcg (2 ori pe zi), Aspenter 75mg (0-1-0), Pantoprazol 40mg (1-0-0), Oxigenoterapie la domiciliu (2-3 l/min, 15 ore/zi), Insulină. Ventilația non-invazivă supra-vegheata la domiciliu este controversată. [5]

Discuții:

Insuficiența cardiacă în BPOC: În BPOC

apare hipertensiune pulmonară cu supraîncărcare de presiune a ventriculului drept cu hipertrofia acestuia și în final dilatare. În aceste condiții, în timpul diastolei, septul ventricular bombează spre cavitatea ventriculului stâng ducând la scăderea umplerii ventriculare stângi. De asemenea hipoxia, acidoza, hipercapnia din BPOC pot afecta indirect performanța ventriculului stâng. [1,6] O particularitate în insuficiența cardiacă asociată cordul pulmonar cronic o reprezintă contra-balansarea vasoconstricției simpatico-adrenergice de către vasodilatația hipercapnică care determină hipoperfuzie cerebrală. Un alt factor important care explică profilul funcțional al umplerii ventriculare în BPOC este creșterea frecvenței cardiace, tahicardia determinând scurtarea umplerii diastolice. [3,4]

Embolia pulmonară în BPOC: Unul din patru pacienți cu BPOC spitalizați pentru exacerbare acută ar putea avea embolie pulmonară [7]. O explicație ar fi reprezentată de faptul că hipoxia și inflamația sistemică prezentă în BPOC amplifică activarea mecanismelor coagulării (hipercoagulabilitate) cu creșterea riscului de tromboembolism pulmonar. Embolia pulmonară rămâne una dintre principalele cauze de mortalitate în exacerbările acute ale BPOC.

Diureticul de ansă este de primă intenție în BPOC care se asociază cu insuficiență cardiacă moderată sau severă. Atenție la deshidratare, tulburări electrolitice și insuficiență renală. Este esențial a se monitoriza nivelurile potasiului, sodiului și creatininei în timpul terapiei cu diuretic. Majoritatea pacienților cu insuficiență cardiacă și BPOC pot tolera în siguranță terapia betablocantă selectivă. Digoxinul trebuie evitat în condițiile hipoxemiei, acidozei și diskaliemiei având în vedere efectului proaritmice al acestuia. De asemenea riscul de toxicitate digitalică este potențat de insuficiența renală. Digoxinul se poate utiliza totuși în doze mici la bolnavii care asociază fibrilație atrială și disfuncție de cord stâng. Pacienții cu insuficiență cardiacă dezvoltă adesea hiperuricemie ca rezultat al folosirii terapiei cu diuretic și disfuncției renale. Se recomandă utilizarea de inhibitori de xantin oxidază (Alopurinol). Flebotomia este indicată ca tratament adjuvant la pacienții cu cord pulmonar cronic și policitemie severă: hematocrit peste 55% sau 65%. Flebotomia scade presiunea și rezistența vasculară pulmonară și ameliorează statusul pacienților, dar nu există dovezi că ar ameliora supraviețuirea. Anticoagularea are indicație fermă în tromboembolismul pulmonar cu

hipertensiune pulmonară tromboembolică și indicație IIb pentru alte tipuri de hipertensiune pulmonară (exceptând hipertensiunea pulmonară idiopatică - clasa IIa).

Particularitatea cazului:

Apariția tulburărilor maligne de ritm la o pacientă cu BPOC și cord pulmonar cronic care asociază hipokaliemie, acidoza și hipoxie severă. Evoluția cordului pulmonar cronic depinde de tipul bolii (elementul obstructiv are semnificație negativă) dar și de prezența exacerbărilor infecțioase acute. Cazul de față are un prognostic rezervat, fiind influențat de mai mulți parametri: parametrii clinici (clasa funcțională NYHA III, fenomene de insuficiența cardiacă dreapta), parametrii hemodinamici (saturația în oxigen - 70% spontan, PAPm 48,4mmHg), parametrii ecocardiografici (dimensiunea atrului drept: AD dilatat = 53mm), TAPSE=13mm, HTP severa), parametrii de laborator (NT – proBNP = 2100pg/ml; acid uric=13 mg/dl, acidoza, hipoxie, hipercapnie).

Bibliografie

- [1] Ginghină C. Mic tratat de cardiologie. Editura Academiei Romane, 2010
- [2] Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease Updated 2015 from http://www.goldcopd.org/uploads/users/files/GOLD_Report_2015_Sept2.pdf
- [3] Goudis CA, Konstantinidis AK, Ntalas IV, Korantzopoulos P. Electrocardiographic abnormalities and cardiac arrhythmias in chronic obstructive pulmonary disease. *European Heart Journal* vol 36, Issue 41, 2793-2867
- [4] Konecny T, Park JY, Somers KR, Konecny D, Orban M, Soucek F, Parker KO, Scanlon PD, Asirvatham SJ, Brady PA, Rihal CS. Relation of chronic obstructive pulmonary disease to atrial and ventricular arrhythmias. *Am J Cardiol.* 2014 Jul 15;114(2):272-7
- [5] Mihălțan F, Deleanu O, Ulmeanu R, Nemeș R. Ventilația non-invazivă în presiune pozitivă în BPOC stabil are vreun rol ? Vol. 61, Nr. 3, 2012,183-187
- [6] Progrese în cardiologie 2012. Societatea Română de Cardiologie. Media Med Publicis 2012
- [7] 2015 ESC Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac from https://www.escardio.org/static_file/Escardio/Guidelines/Publications/VASCD/2015-VA_SCD_Web_Addenda-ehv316.pdf