



Associação entre doença cardiovascular e DPOC: avaliação da função e estrutura cardíacas

Sauwaluk Dacha¹, Warawut Chaiwong², Pattraporn Tajarerntmuang²

A DPOC é definida como “uma doença comum, prevenível e tratável, caracterizada por sintomas respiratórios persistentes e limitação ao fluxo aéreo”.⁽¹⁾ A DPOC é a principal causa de morbidade e mortalidade em todo o mundo, sendo a terceira principal causa de morte em 2019. Portanto, a DPOC sobrecarrega a sociedade e a economia como um todo.⁽¹⁾ A mortalidade relacionada à DPOC é frequentemente associada a comorbidades cardiovasculares.^(2,3) Evidências sugerem que a mortalidade por doença cardiovascular (DCV) é mais prevalente do que aquelas relacionadas à insuficiência respiratória em pacientes com DPOC.^(4,5)

A associação entre DPOC e DCV foi sugerida devido a vários fatores, incluindo fatores de risco compartilhados (tabagismo, envelhecimento), sobreposição de sintomas (dispneia, limitação ao exercício) e processos fisiopatológicos (inflamação sistêmica, aumento do estresse oxidativo).^(2,5-8) O aumento da resposta inflamatória à fumaça do cigarro em pacientes com DPOC contribui para a formação de placa aterosclerótica, que leva à doença coronariana.^(7,8) Nas exacerbações agudas da DPOC, a infecção do trato respiratório induz uma estimulação inflamatória aguda, potencialmente levando a um alto risco de evento cardiovascular agudo.^(7,9) Na DPOC estável, níveis circulantes mais altos de biomarcadores inflamatórios sistêmicos foram relatados, sendo associados a um maior risco de lesão cardíaca.⁽¹⁰⁾

Além da inflamação crônica supracitada, várias características da DPOC afetam a função e a estrutura cardíacas, como limitação do fluxo aéreo, hiperinsuflação e hipóxia pulmonar.^(5,7,11) A hiperinsuflação pulmonar decorrente da limitação crônica ao fluxo aéreo, associada ao aumento da resistência vascular pulmonar por vasoconstrição hipóxica, poderia aumentar diretamente a pressão da artéria pulmonar (hipertensão pulmonar), levando à disfunção diastólica do ventrículo direito (VD).^(3,11) O aumento crônico da pressão pulmonar na DPOC de longa duração leva à dilatação e hipertrofia do VD, que geralmente preserva o volume sistólico.^(5,12) Durante uma exacerbação aguda da DPOC, um aumento súbito na carga de pressão do VD pode levar a *cor pulmonale* agudo, que se apresenta com dilatação aguda do VD e insuficiência do VD.^(12,13) A hiperinsuflação também pode afetar a dimensão cardíaca, resultando em diminuição do enchimento diastólico e redução da fração de ejeção sistólica.⁽¹¹⁾

A importância da comorbidade DCV na DPOC está reconhecida, sugerindo-se um cuidado integrado.⁽¹⁴⁾ O manejo da DCV na DPOC foi abordado nas diretrizes GOLD.⁽¹⁾ Foi demonstrado que as anormalidades cardíacas

são altamente prevalentes durante uma exacerbação da DPOC independentemente de doença cardíaca estabelecida ou de fatores de risco cardiovasculares.⁽¹³⁾ Portanto, recomenda-se a realização de ecocardiograma para se avaliar a função e estrutura cardíacas quanto à DCV na DPOC durante os estágios agudos e estáveis.^(5,14) Os ecocardiogramas revelam várias anormalidades na função cardíaca, como disfunção sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo, aumento dos ventrículos direito e esquerdo, dilatação do átrio esquerdo e hipertensão pulmonar.⁽¹⁵⁾ Uma dificuldade na realização de um ecocardiograma para a verificação de DCV na DPOC é que a presença de aprisionamento aéreo pode impedir a janela acústica ecocardiográfica resultando em imagens insatisfatórias.⁽¹⁶⁾

Neste número do Jornal Brasileiro de Pneumologia, Pereira et al.⁽¹⁷⁾ tentaram contrastar a função e estrutura cardíacas entre pacientes com DPOC estável e aqueles com exacerbação recente da DPOC por meio do ecocardiograma. No entanto, os resultados não mostraram diferenças na função ou na estrutura cardíacas entre os pacientes com exacerbação recente (no mês anterior) e aqueles com DPOC estável, independentemente de suas condições clínicas.⁽¹⁷⁾ Os autores sugeriram que as semelhanças na função e estrutura cardíacas nessas duas populações se deviam ao fato de que os pacientes com exacerbação recente da DPOC não apresentavam insuficiência respiratória significativa a ponto de causar alterações na função cardíaca. Os autores explicaram ainda que, em 30 dias após uma exacerbação, as alterações cardíacas poderiam ter sido transitórias e voltaram ao normal. Entretanto, na ausência de diferenças nos resultados ecocardiográficos entre os dois grupos, Pereira et al.⁽¹⁷⁾ encontraram função ventricular esquerda prejudicada, aumento da espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo e redução da razão entre as velocidades de enchimento diastólico mitral precoce e tardia, que é um índice para avaliar o enchimento diastólico. No entanto, ainda é controverso se as modificações na estrutura do ventrículo esquerdo podem afetar a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo. Os resultados relativos ainda foram inconclusivos quando comparados aos de estudos anteriores.^(13,15)

Pereira et al.⁽¹⁷⁾ também tiveram como objetivo verificar a associação da estrutura e função cardíacas com a capacidade de exercício. Os autores relataram que a capacidade de exercício estava associada à espessura da parede posterior do ventrículo esquerdo e ao índice de volume do átrio direito, sugerindo rigidez ventricular e aumento da pressão de enchimento, o que resultou em capacidade limitada de exercício.⁽¹⁷⁾ No entanto, o efeito da estrutura e função cardíacas na capacidade de

1. Department of Physical Therapy, Faculty of Associated Medical Sciences, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand.

2. Division of Pulmonary, Critical Care, and Allergy, Department of Internal Medicine, Faculty of Medicine, Chiang Mai University, Chiang Mai, Thailand.

exercício não foi demonstrado no estudo⁽¹⁷⁾ devido ao tipo de análise realizada (por exemplo, coeficiente de correlação de Pearson). O efeito da estrutura e função cardíacas na capacidade de exercício deveria ter sido avaliado por meio de análise de regressão, considerando o grau de obstrução das vias aéreas e a função cardíaca como fatores de confusão.

Sabe-se que a capacidade limitada de exercício é um dos sintomas compartilhados pela DPOC e DCV.⁽¹⁴⁾ No entanto, as evidências que sustentam a associação entre capacidade de exercício e função e estrutura cardíacas são limitadas. No enfisema avançado, a capacidade limitada de exercício pode ser resultado de limitação ao fluxo aéreo, comprometimento das trocas gasosas e depleção muscular.⁽¹⁸⁾ Um estudo⁽¹⁵⁾ envolvendo 342 pacientes com DPOC hospitalizados devido à sua primeira exacerbação da DPOC não encontrou associação entre a distância percorrida no teste de caminhada de seis minutos e a presença de anormalidades ecocardiográficas, enquanto Schoos et al.⁽¹⁹⁾ verificaram que uma distância maior percorrida nesse teste apresentou uma correlação independente com regurgitação tricúspide mais leve.^(15,19) Mais estudos são necessários sobre a associação da função cardíaca

e de sua estrutura com a capacidade de exercício em pacientes com DPOC e DCV concomitantes.

A presença de comorbidades cardiovasculares na DPOC é reconhecida há muito tempo, e sua coexistência produz resultados piores em comparação com cada condição isoladamente.^(3,6) Embora o mecanismo preciso da influência dessas duas doenças não seja totalmente compreendido, o manejo das comorbidades relacionadas à DCV está implícito nas diretrizes GOLD.⁽¹⁾ Portanto, uma avaliação completa dos sinais e sintomas de ambas as doenças é recomendada.^(5,14) O ecocardiograma é considerado como uma das ferramentas de avaliação úteis e deve ser considerado em casos de DPOC e DCV concomitantes.^(5,14,15) Informações sobre a função e estrutura cardíacas podem levar a uma melhor compreensão do mecanismo e, subsequentemente, facilitar o manejo da doença e sua abordagem terapêutica.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

SD: redação do manuscrito. SD, WC, e PT: concepção, revisão e aprovação da versão final.

CONFLITOS DE INTERESSE

Nenhum declarado

REFERÊNCIAS

- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease [homepage on the Internet]. Bethesda: GOLD [cited 2022 Oct 14]. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease 2022 report. Available from: <https://goldcopd.org>
- Trinkmann F, Saur J, Borggreffe M, Akin I. Cardiovascular Comorbidities in Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD)-Current Considerations for Clinical Practice. *J Clin Med*. 2019;8(1):69. <https://doi.org/10.3390/jcm8010069>
- Rabe KF, Hurst JR, Suissa S. Cardiovascular disease and COPD: dangerous liaisons? [published correction appears in *Eur Respir Rev*. 2018 Nov 21;27(150):]. *Eur Respir Rev*. 2018;27(149):180057. <https://doi.org/10.1183/16000617.0057-2018>
- Berry CE, Wise RA. Mortality in COPD: causes, risk factors, and prevention. *COPD*. 2010;7(5):375-382. <https://doi.org/10.3109/15412555.2010.510160>
- André S, Conde B, Fragoso E, Boléo-Tomé JP, Areias V, Cardoso J; et al. COPD and Cardiovascular Disease. *Pulmonology*. 2019;25(3):168-176. <https://doi.org/10.1016/j.pulmoe.2018.09.006>
- Cavallès A, Brinchault-Rabin G, Dixmier A, Goupil F, Gut-Gobert C, Marchand-Adam S, et al. Comorbidities of COPD. *Eur Respir Rev*. 2013;22(130):454-475. <https://doi.org/10.1183/09059180.00008612>
- Morgan AD, Zakeri R, Quint JK. Defining the relationship between COPD and CVD: what are the implications for clinical practice?. *Ther Adv Respir Dis*. 2018;12:1753465817750524. <https://doi.org/10.1177/1753465817750524>
- Roversi S, Roversi P, Spadafora G, Rossi R, Fabbri LM. Coronary artery disease concomitant with chronic obstructive pulmonary disease. *Eur J Clin Invest*. 2014;44(1):93-102. <https://doi.org/10.1111/eci.12181>
- Donaldson GC, Hurst JR, Smith CJ, Hubbard RB, Wedzicha JA. Increased risk of myocardial infarction and stroke following exacerbation of COPD. *Chest*. 2010;137(5):1091-1097. <https://doi.org/10.1378/chest.09-2029>
- Sin DD, Man SF. Why are patients with chronic obstructive pulmonary disease at increased risk of cardiovascular diseases? The potential role of systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease. *Circulation*. 2003;107(11):1514-1519. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.0000056767.69054.B3>
- Fragoso E, André S, Boleo-Tomé JP, Areias V, Munhá J, Cardoso J; et al. Understanding COPD: A vision on phenotypes, comorbidities and treatment approach. *Rev Port Pneumol* (2006). 2016;22(2):101-111. <https://doi.org/10.1016/j.rppnen.2015.12.001>
- Bigatello LM, Leissner KB. Cor Pulmonale. In: Parsons PE, Wiener-Kronish JP, editors. *Critical Care Secrets*, 5th Ed. Philadelphia: Mosby; 2013. p. 157-165. <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-08500-7.00024-2>
- Pelà G, Li Calzi M, Pinelli S, Andreoli R, Sverzellati N, Bertorelli G, et al. Left ventricular structure and remodeling in patients with COPD. *Int J Chron Obstruct Pulmon Dis*. 2016;11:1015-1022. <https://doi.org/10.2147/COPD.S102831>
- Roversi S, Fabbri LM, Sin DD, Hawkins NM, Agustí A. Chronic Obstructive Pulmonary Disease and Cardiac Diseases. An Urgent Need for Integrated Care. *Am J Respir Crit Care Med*. 2016;194(11):1319-1336. <https://doi.org/10.1164/rccm.201604-0690SO>
- Freixa X, Portillo K, Paré C, Garcia-Aymerich J, Gomez FP, Benet M, et al. Echocardiographic abnormalities in patients with COPD at their first hospital admission [published correction appears in *Eur Respir J*. 2015 Nov;46(5):1533]. *Eur Respir J*. 2013;41(4):784-791. <https://doi.org/10.1183/09031936.00222511>
- Hawkins NM, Petrie MC, Jhund PS, Chalmers GW, Dunn FG, McMurray JJ. Heart failure and chronic obstructive pulmonary disease: diagnostic pitfalls and epidemiology. *Eur J Heart Fail*. 2009;11(2):130-139. <https://doi.org/10.1093/eurjhf/hfn013>
- Pereira MBCM, Castello-Simões V, Heubel AD, Kabbach EZ, Schafhauser NS, Roscani MG, et al. Comparing cardiac function and structure and their relationship with exercise capacity between patients with stable COPD and recent acute exacerbation: a cross-sectional study. *J Bras Pneumol*. 2022;48(5):e20220098.
- Visca D, Aiello M, Chetta A. Cardiovascular function in pulmonary emphysema. *Biomed Res Int*. 2013;2013:184678. <https://doi.org/10.1155/2013/184678>
- Schoos MM, Dalsgaard M, Kjærgaard J, Moesby D, Jensen SG, Steffensen I, et al. Echocardiographic predictors of exercise capacity and mortality in chronic obstructive pulmonary disease. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13:84. <https://doi.org/10.1186/1471-2261-13-84>