

Nesso tra riacutizzazione di BPCO e infarto

La mortalità per BPCO è prevalentemente cardiovascolare, piuttosto che respiratoria. L'aspetto di maggior interesse clinico riguarda la frequenza con cui viene diagnosticata l'instabilizzazione delle condizioni cardiache, a conferma dell'importanza della prevenzione

Il legame tra BPCO e malattia coronarica va ben oltre quanto atteso sulla base dei fattori di rischio condivisi: la prevalenza di cardiopatia ischemica è elevata (tra il 20% e il 60% dei pazienti con BPCO) e nettamente più frequente rispetto alla popolazione generale. Molteplici evidenze scientifiche indicano che nella fase "stabile" di BPCO il rischio di IMA è aumentato di circa 2-3 volte rispetto alla popolazione di controllo senza patologia polmonare, un dato tale da suggerire che la BPCO sia da considerare un fattore di rischio maggiore, alla stessa stregua di altri. Di questo tema si ampiamente discusso nel corso del XXXVII congresso "Conoscere e Curare il Cuore" (Firenze, ottobre 2020). L'aspetto di maggior interesse clinico (e concettuale) riguarda la frequenza impressiva con cui viene diagnosticata una instabilizzazione delle condizioni cardiache ed un danno miocardico infartuale nei pazienti ospedalizzati per esacerbazione acuta di BPCO (AE-BPCO). Le evidenze scientifiche indicano che l'incidenza di IMA aumenta in modo significativo nei 30 giorni post-AE-BPCO, rispetto alla fase pre-AE-BPCO. La probabilità di un danno miocardico ischemico sale di circa 2-5 volte nei primi 3 giorni post AE-BPCO e scende progressivamente nel primo mese, mantenendo un modesto aumento del rischio fino ad 1 anno. Pertanto la finestra temporale di massimo rischio è collocabile nella prima settimana post-AE-BPCO, quando la probabilità di eventi coronarici acuti raggiunge l'apice rispetto alla fase pre-AE-BPCO.

► Relazione tra BPCO e aterosclerosi

I meccanismi che stanno alla base della relazione BPCO-infarto miocardico sono fonte di discussione e a tutt'oggi non chiariti. In via teorica si possono riconoscere due problematiche diverse, seppure con strette interconnessioni, certamente utili ai fini didattici:

- la BPCO in fase stabile, favorisce preferenzialmente lo sviluppo e la progressione dell'aterosclerosi;
- la AE-BPCO che ha maggiori potenzialità di acuzie, con instabilizzazione della placca e provocazione di un infarto acuto. Una delle ipotesi più accreditate è che un'inflammatione persistente delle vie aeree sia alla base del rischio CV e coronarico in particolare. Di fatto la BPCO è caratterizzata da un intenso processo infiammatorio, ricco di neutrofili, macrofagi e citochine pro-infiammatorie, che può estendersi al circolo sistemico.

Esistono evidenze di come la BPCO si associ ad uno stress ossidativo sistemico, ad un'attivazione di cellule infiammatorie circolanti e ad un aumento di citochine plasmatiche come PCR, IL-6 e TNF- α . Sono tutti elementi che indicano un'inflammatione generalizzata e non più confinata in ambito polmonare, elemento cruciale nella facilitazione-accelerazione del processo aterosclerotico. Inoltre la BPCO si associa con inaspettata frequenza alla sindrome metabolica e poiché entrambe le condizioni sono caratterizzate da uno stato infiammatorio cronico, è probabile che si crei un circolo vizioso

bidirezionale in cui le due patologie tendono ad aggravarsi reciprocamente. Esistono però ulteriori legami che coinvolgono influenze ormonali e/o funzionali. In clinica, l'iperglicemia induce un'esaltata reattività bronchiale, con un più facile broncospasmo rispetto ai controlli. Inoltre, si tenga conto dell'effetto negativo del diabete sul decorso della BPCO, con un rapporto di proporzionalità diretta tra livelli glicemici e frequenza di infezioni polmonari e mortalità della BPCO.

► Relazione tra AE-BPCO e IMA

In questo contesto pro-aterogeno, si innesta l'improvvisa instabilizzazione clinica causata dalla AE-BPCO. L'evento è legato ad una sovrapposizione infettiva delle vie aeree, favorita o meno dal fumo di sigaretta. Si è già detto dell'alto rischio di infarto miocardico acuto che la AE-BPCO comporta. In generale sono possibili due meccanismi infartuali distinti:

- a) danno miocardico ischemico da discrepanza;
- b) infarto miocardico "classico" da trombosi coronarica acuta.

Di frequente, l'infezione polmonare provoca un'intensa reazione infiammatoria sistemica, sia con un'azione diretta dell'agente patogeno sui monociti, sia con un meccanismo indiretto che parte dall'interazione virus-piastre e porta ad un'attivazione leucocitaria flogistico-immunitaria. L'evento finale comune di questi processi sarebbe l'esaltazione della flogosi di placca e la rottura/trombosi acuta delle lesioni ateromatose coronariche.