

Ciężka niewydolność serca jako powikłanie po COVID-19

Severe heart failure as COVID-19 cardiac complication

Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii, Warszawski Uniwersytet Medyczny

Streszczenie

Prezentujemy przypadek młodego pacjenta bez wcześniejszego wywiadu chorobowego, u którego infekcja SARS-CoV-2 doprowadziła do powikłania w postaci niewydolności serca z upośledzoną kurczliwością lewej komory. (*Farm Współ* 2021; 14: 74-76) doi: 10.53139/FW.20211408

Słowa kluczowe: niewydolność serca, COVID-19

Abstract

We present a case of young patient without previous cardiovascular history in whom SARS-CoV-2 infection led to heart failure with reduces ejection fraction. (*Farm Współ* 2021; 14: 74-76) doi: 10.53139/FW.20211408

Keywords: heart failure, COVID-19

Prezentacja przypadku

46-letni mężczyzna, nieleczący się dotychczas z powodu chorób przewlekłych, został przyjęty do Kliniki w trybie ostrego dyżuru z powodu niewydolności serca de novo. Cztery miesiące wcześniej pacjent przebył skąpoobjawowe zakażenie SARS-CoV-2 (aktualnie w badaniach potwierdzone dodatnie miano przeciwciał w klasie IgG). Od tego czasu stopniowe pogarszanie wydolności fizycznej, osłabienie, zwiększona męczliwość, napadowa duszność typu orthopnoë. Od miesiąca po raz pierwszy w życiu wystąpiły masywne obrzęki kończyn dolnych oraz powiększenie obwodu brzucha. Chory z otyłością II stopnia, wywiadem aktywnego nikotynizmu – 30 paczkolet. Przy przyjęciu do Kliniki w stanie ogólnym średnim, z dusznością wysiłkową. W badaniu przedmiotowym: RR 158/90 mmHg, HR 100/min miarowa, SatO₂ = 99%, bez szmeru nad sercem, nad płucami obustronnie pojedyncze trzeszczenia przypodstawne, powiększenie wątroby +1 cm, masywne obrzęki podudzi.

W badaniu rentgenowskim klatki piersiowej przy przyjęciu: skąpe zagęszczenia nadprzeponowe po stronie lewej; wnęki naczyniowe – miernie poszerzone, rysunek naczyniowy nieco odwnękowo wzmożony, sylwetka serca powiększona, niewielka ilość płynu w obu jamach opłucnowych. W tomografii komputerowej klatki piersiowej stwierdzono płyn w prawej

jamie opłucnowej i osierdziu. W EKG przy przyjęciu tachykardia zatokowa 133/min, oś pośrednia bez cech świeżego niedokrwienia, brak progresji R w odprowadzeniach przedsercowych, dekstrogyria.

W wykonanym ECHO frakcja wyrzutowa lewej komory 23%, serce powiększone w całości, przerost mięśnia lewej komory, cechy uogólnionej hipokinezy mięśnia lewej komory, asynchronia skurczu mięśnia, dysfunkcja skurczowa prawej komory, mała niedomykalność zastawki mitralnej i trójdzielnej, żyła główna dolna poszerzona (2,4/2,1 cm) o zachowanej ruchomości oddechowej, w koniuszku lewej komory skrzeplina o wymiarach 1,3 x 1,0 cm.

W wykonanej koronarografii nie uwidoczniło zmian w tętnicach wieńcowych, natomiast w badaniu rezonansu magnetycznego serca nie wykazano aktywnego procesu zapalnego.

Podczas hospitalizacji wdrożono leczenie diuretyczne w celu objawowego leczenia niewydolności serca. Uzyskano spadek masy ciała o 15%, ustąpienie obrzęków i duszności, zwolnienie akcji serca. Ze względu na uwidocznioną skrzeplinę w lewej komorze włączono leczenie przeciwkrzepliwie apiksabanem.

Pacjent w dobrym stanie ogólnym, bez duszności, bez obrzęków obwodowych został wypisany do domu z zaleceniami:

- systematyczna kontrola ciśnienia tętniczego i tętna, codzienna kontrola masy ciała (w razie jej szybkiego przyrostu – gromadzenie wody – należy skontaktować się z lekarzem),
- dieta z ograniczeniem tłuszczów zwierzęcych i cukrów prostych. Zalecane zmniejszenie masy ciała.
- Leki:
 - torasemid 10 mg x 2 tabletki rano,
 - karwedilol 2 x 12,5 mg rano i wieczorem, po 2-3 tygodniach leczenia próba zwiększenia dawki do 2 x 25 mg,
 - ramipril 1 x 5 mg rano, po 2-3 tygodniach leczenia próba zwiększenia dawki do 1 x 10 mg
 - eplerenon 1 x 25 mg rano,
 - potas 1 x 1 tabletka rano,
 - apiksaban 2 x 5 mg rano i wieczorem.

Komentarz

Zaprezentowany przypadek przedstawia młodego pacjenta bez wcześniejszego wywiadu chorób serca, u którego skąpoobjawowa infekcja Sars-Cov-2 doprowadziła do powikłania w postaci wystąpienia niewydolności serca z upośledzoną frakcją wyrzutową lewej komory. Powikłanie tak zaawansowane nie występuje często w przebiegu COVID-19, ale jest jednym z najcięższych i może być związane z ryzykiem przewlekłej niewydolności serca z niską frakcją wyrzutową. Po wykluczeniu innych przyczyn zaburzeń kurczliwości przede wszystkim choroby wieńcowej i wady zastawkowej, po wykluczeniu możliwości przyczynowego leczenia niewydolności serca, stosuje się schemat standardowego leczenia objawowej niewydolności serca [1]. Schemat ten z jednej strony uwzględnia lek objawowy jakim jest lek diuretyczny, zazwyczaj diuretyk pętłowy, np. torasemid. Diuretyk stosujemy w minimalnej, skutecznej dawce, przy której obserwujemy poprawę objawów retencji płynów w postaci zmniejszenia duszności i obrzęków. Stosowanie diuretyka pętłowego może wymagać suplementacji potasu. Z drugiej strony stosujemy leki poprawiające rokowanie w niewydolności serca. Są to w pierwszej kolejności inhibitory konwertazy angiotensyny i beta-adrenolityki. Rozpoczynając schemat leczenia leki te stosujemy zazwyczaj łącznie, w małych dawkach początkowych, próbując jednak stopniowo osiągnąć docelową maksymalną dawkę lub maksymalną tolerowaną dawkę. Osiągnięcie maksymalnej docelowej dawki daje możliwość uzyskania maksymalnego efektu, szanse na odwrócenie nieko-

rzystnego remodelingu, uzyskanie poprawy objawów klinicznych, ale przede wszystkim poprawę kurczliwości lewej komory i ostatecznie, zmniejszenie ryzyka sercowo-naczyniowego łącznie ze zmniejszeniem ryzyka zgonu w przebiegu niewydolności serca. W przypadku nietolerancji inhibitora konwertazy zamiennie stosujemy sartan. W przypadku utrzymywania się objawów niewydolności serca do schematu dołączamy antagonistę aldosteronu, preferowany eplerenon. Ponieważ jest to diuretyk oszczędzający potas, może być konieczna redukcja dawki pierwotnie zleconej suplementacji potasu do stosowanego diuretyku.

U pacjentów z niewydolnością serca w celu zwolnienia akcji serca można zastosować także iwabradynę (w przypadku rytmu zatokowego) lub digoksynę (w przypadku migotania przedsionków). Ponadto coraz częściej jako alternatywę do inhibitora konwertazy angiotensyny stosujemy połączenie sakubitrylu/walsartan (ARNI) oraz dodatkowo dołączaną flozynyę.

Po okresie 3 miesięcznego optymalnego leczenia farmakologicznego, zalecana jest ponowna ocena frakcji wyrzutowej. W przypadku utrzymującego się pomiaru nieprzekraczającego 35%, wskazana jest kwalifikacja do elektroterapii serca, wszczęcia kardiowertera-defibrylatora lub defibrylatora resyn-



Rycina 1. Schemat leczenia niewydolności serca *de novo*. Na podstawie [1]

Figure 1. De novo heart failure treatment [1]

chronizującego. Schemat leczenia niewydolności serca przedstawiono na rycinie 1.

Konflikt interesów / Conflict of interest

Brak/None

Adres do korespondencji / Correspondence address

✉ Marcin Grabowski

I Katedra i Klinika Kardiologii

Warszawski Uniwersytet Medyczny

UCK WUM

ul. Banacha 1a; 02-097 Warszawa

☎ (+48 22) 599-19-58

📧 grabowski.marcin@me.com

Piśmiennictwo/References

1. Ponikowski P., Voors A.A., Anker S.D. i wsp. Wytyczne ESC dotyczące diagnostyki i leczenia ostrej i przewlekłej niewydolności serca. Kardiologia Polska 2016, 74, 10: 1037–1147.