

Comemoração dos 65 anos da SPAIC

Asma cardiógena

Rev Port Imunoalergologia 2015; 23 (3): 187-92

Adelino Padesca

Primeiro presidente e fundador da Sociedade Portuguesa de Alergia (1887-1967)
Reprodução integral do artigo publicado no Jornal do Médico 1958; 35(794):869-70

Há muito que se descreveram paroxismos de dispneia nos cardíacos e se designaram estas situações de asma cardíaca.

Constituem uma realidade, ligada a factos de estase mais ou menos acentuados, nos dois pulmões, aparecendo especialmente no decúbito e fazendo acordar o doente durante a noite, para passar após alguns acessos de tosse, acompanhados de uma expectoração em pequena quantidade e espumosa.

Esta Asma Cardíaca, tão classicamente admitida e descrita, apanágio da insuficiência ventricular esquerda, precede muitíssimas vezes uma grande crise de edema pulmonar agudo, associando-se eventualmente a sinais semióticos do lado do coração, como seja um ruído de galope e, por vezes, um sopro sistólico da ponta, indicativo duma insuficiência mitral funcional.

No entanto, e apesar do classicismo da descrição, quantas vezes não nos detemos, como clínicos, em face duma situação de diagnóstico diferencial que não é fácil de fazer, enquanto se não realiza um estudo mais profundo do doente, logo que passam os sintomas alarmantes da sua dispneia acessual, por uma terapêutica adequada.

Assim, o quadro do edema pulmonar agudo é quase sinónimo duma insuficiência ventricular esquerda aguda e é significativo duma falta de energia contráctil do ven-

trículo esquerdo que coincide com a manutenção da actividade do ventrículo direito, o qual, continuando a enviar sangue para os pulmões, insuficientemente drenados, origina estase e transudação de líquido de edema.

Realmente, o edema pulmonar é apanágio das situações mantidas de sobrecarga ventricular esquerda, especialmente com hipertensão arterial.

No entanto, tanto aos clínicos como aos patologistas, uma explicação meramente mecânica não logrou satisfazer cabalmente; e uma série de factos de outra natureza, sejam eles vasomotores ou neurovegetativos, começou a entrever-se para completar e corrigir a simples explicação mecânica.

Mais um passo, e casos de dispneia paroxística e de edema pulmonar agudo começaram a ser descritos com uma frequência cada vez maior nas lesões mitrais, ou seja em circunstâncias de esforço mantido no ventrículo direito.

Como se compreendem as crises do edema pulmonar agudo e de dispneia paroxística no aperto mitral?

Certamente pelo aumento brusco da carga venosa do ventrículo direito que, mantendo as suas energias contrácteis e podendo responder a elas, aumentando o seu esforço, ingurgita a pequena circulação, cuja drenagem para o ventrículo esquerdo é feita em condições de difi-

culdade tanto maior quanto mais cerrado for o obstáculo valvular auriculoventricular.

Resumindo, temos como factor existente a integridade de acção do ventrículo direito; por outro lado, há aumento da pressão venosa concomitantemente com o aumento do afluxo venoso ao coração direito.

O ingurgitamento dos pulmões dá-se quando o volume-minuto do ventrículo direito for superior ao do ventrículo esquerdo; como no aperto mitral são fracas as possibilidades do ventrículo esquerdo aumentar o seu volume-minuto, dada a escassez de sangue recebido da aurícula, sucede que se cria uma situação que contrasta com a do ventrículo direito, cujo volume-minuto aumenta logo sobre a carga venosa que recebe.

Sejam quais forem as causas determinantes do aumento do afluxo venoso ao coração, é verosímil que actuem por via duma vasoconstricção difusa, possivelmente em relação com acções nervosas.

Conhece-se a existência dum centro vasomotor encefálico, susceptível de ser estimulado por terminações nervosas intratorácicas, e nada tem de inverosímil a explicação patogénica que procura relacionar o aumento da quantidade de sangue com uma estimulação central.

Há quem tenha também suposto que se dá simultaneamente um aumento de permeabilidade dos vasos pulmonares, através da libertação de substâncias histamínicas.

Seja como for, na grande transudação brusca de líquido de edema para os alvéolos pulmonares, a sangria (especialmente quando de drenagem rápida) dá o melhor resultado, o que se compreende bem, dada a diminuição brusca do afluxo venoso ao coração.

O mecanismo das crises de asma cardíaca, dado que podem intercalar as de edema propriamente dito e precedê-lo, devem ter patogenia semelhante.

Como dissemos, o seu diagnóstico diferencial com as outras asmas nem sempre é inteiramente fácil.

No que respeita ao mecanismo patogénico há, pelo menos, nos casos de edema dos mitraes os que admitem a intervenção de duas ordens de factores, uns de natureza hemodinâmica, concretamente, de desproporção

entre o esforço sistólico dos dois ventrículos, outros de natureza neurovegetativa com acções primeiro vasodilatadoras, depois vasoconstritoras e permeabilizantes.

Se o diagnóstico diferencial ao simples exame físico não é inteiramente fácil, ele deve ser correcta e precocemente estabelecido, pois a terapêutica é absolutamente diferente.

É necessário estabelecer a relação das crises de asma cardíaca com a diminuição das energias do ventrículo esquerdo nos hipertensos, mas é preciso não esquecer que podem existir também nos mitraes.

A dispneia paroxística a que foi atribuída a designação de asma cardíaca, contrasta singularmente com a dispneia de esforço dos doentes do coração, que se manifesta em face dum esforço muscular que acarreta exigências maiores de consumo de oxigénio e de remoção de catabólitos, especialmente CO_2 ; nestas condições pode dizer-se que se o aumento do volume-minuto e da velocidade de circulação forem menores que o necessário, por parte do coração, para completa drenagem dos catabólitos ácidos produzidos pelo trabalho muscular, a acidose estimula o centro respiratório, provocando a hiperventilação pulmonar. É à custa desta hiperventilação que se normaliza o pH do sangue, sendo um facto assente que, sempre que houver um aumento rápido de valências ácidas no sangue circulante, o primeiro e imediato mecanismo de compensação é o aumento de eliminação de CO_2 pela árvore respiratória.

Em resumo, a dispneia nestes casos intervém para corrigir a hiperacidez do sangue circulante quando o aumento do volume-minuto, só por si, não resulta suficiente para as necessidades do organismo. A diminuição do volume-minuto relaciona-se com a baixa força da reserva do coração.

É de admitir que constituam obstáculos à eliminação do CO_2 pelo aparelho respiratório a estase pulmonar e o endurecimento resultante, que são apanágios das lesões mitraes.

A dispneia paroxística da insuficiência ventricular esquerda que forma contraste com a dispneia de esforço,

aparece no repouso e, nos casos mais típicos, justamente durante o sono, obrigando o doente a interrompê-lo até passar a crise, da qual muitas vezes fica uma recordação um tanto embotada, a menos que ela se não acompanhe duma sensação desagradável vagamente dolorosa, na região pré-cordial.

A dispneia não tem o carácter acentuadamente expiratório e sibilante da asma alérgica; no entanto há tosse, tendência à cianose e ruídos brônquicos. A expectoração é espumosa e a tensão arterial mantém-se geralmente alta. Na asma alérgica há um mínimo de sintomas de que fazem parte a dispneia expiratória, os sibilos, o enfisema funcional e a tendência à cianose, ainda tosse e expectoração, mas há que relacioná-la com um alérgico causal e saber como está actuando; uma investigação de alérgenos, o estudo dos antecedentes hereditários e pessoais tornam-se sempre necessários e impõem-se nos casos duvidosos.

Ruiz Moreno, de Buenos Aires, descreve um quadro mórbido de dispneia intensa, sem sibilos nem enfisema, no qual pode ser demonstrada a patogenia alérgica e que pensa ter toda a probabilidade que se localize no tecido interbronquial e não nas porções intrabrônquicas; a congestão e o edema interbronquial e interlobular, transtornariam a hematose na altura da respiração alveolar, sem maior alteração da ventilação pulmonar.

Designou esta situação de edema pulmonar alérgico generalizado. Eis um quadro cujo diagnóstico diferencial com a asma cardíaca não será muito difícil de fazer, e que cede terapêuticamente à hidrocortisona e à ACTH, que são evidentemente ineficazes nos cardíacos. O que nos parece é que este edema pulmonar alérgico é destituído de passagem de serosidade para os alvéolos, processo fundamental do edema pulmonar corrente, pelo que se lhe deveria acrescentar a designação intersticial (admitindo-se a existência desta forma). O diagnóstico

de asma cardiogénea carece pois, de ser feito com rigor e exclusão de outras situações dispneizantes dos pulmões.

No serviço clínico adstrito à cadeira de Patologia Médica que tive sob a minha direcção no Hospital Escolar de Santa Marta, os casos de asma cardíaca foram sempre bastante frequentes; no entanto, em menor número que os de asma broncopulmonar alérgica, que vinham em pleno acesso ao respectivo serviço de urgência.

Além da terapêutica cardiocinética e tonicárdica de urgência, especialmente pelas várias estrofantinas, um opiáceo em dose moderada, como a codeinona, ajudava-nos a resolver a situação. Como é geralmente aceite, o procedimento nos casos de asma broncopulmonar é diferente, e há muito foi relegado, por muito perigoso, e, portanto, contra-indicado, o emprego da morfina e análogos, cuja acção se exerce sobre o centro respiratório, porventura esgotado nos casos de duração prolongada. Além de tudo, o emprego dos alcalóides de ópio cria rapidamente a apetência e habituação; e assim viu-se, outrora, criar-se uma legião de morfinomaniacos nos asmáticos e especialmente nos de tendências psicossomáticas mais carregadas.

De tudo o que acabámos de dizer é ainda importante chamar-se a atenção para o interesse que a asma cardíaca tem para os alergistas; de bastante interesse são, aliás, também, as situações de «cor pulmonale» crónico, complicando o enfisema substancial dos velhos asmáticos e que constam de todos os tratados de doenças do coração.

Se atingirmos o fim em vista, fundamentalmente prático, como é de resto uma das características desta II Conferência de Asmologia, sentimo-nos, com estas simples considerações, plenamente satisfeitos.

(Comunicação apresentada na II Conferência Internacional de Asmologia – Lisboa, Outubro de 1957)

ASMA CARDIÓGENA

Adelino Padesca

(Presidente da Sociedade Portuguesa de Alergia)

Jornal do Médico 1958; 35(794):869-70

Resumo

Este artigo do Professor Adelino da Costa começa por definir asma cardíaca como paroxismos de dispneia nos doentes cardíacos relacionados com estase mais ou menos acentuada, nos dois pulmões, aparecendo especialmente em decúbito, fazendo acordar o doente durante a noite e que passa após alguns acessos de tosse acompanhada de expetoração espumosa em pequena quantidade. Esta asma cardíaca, apanágio da insuficiência ventricular esquerda, precede muitas vezes uma crise de edema pulmonar agudo, associando-se a um ruído de galope e por vezes a um sopro sistólico na ponta, indicativo duma insuficiência mitral funcional. No entanto levanta questões de diagnóstico diferencial nem sempre fáceis de resolver.

O quadro de edema pulmonar agudo é quase sinónimo de insuficiência ventricular esquerda aguda e corresponde a uma falta de força contrátil do ventrículo esquerdo enquanto o ventrículo direito continua a enviar sangue para os pulmões, originando estase e transudação de líquido de edema. No entanto, não para além da explicação meramente mecânica, começam a descrever-se outros fatores, vasomotores ou neurovegetativos para a complementarem.

Como se compreendem as crises de edema pulmonar agudo e de dispneia paroxística no aperto mitral? Pelo aumento da pressão venosa com um aumento do afluxo venoso ao coração direito. É possível que o aumento do afluxo venoso ao coração esteja relacionado com uma vasoconstricção relacionada com ações nervosas. O centro vasomotor encefálico pode

ser estimulado por terminações nervosas intratorácicas, portanto o aumento da quantidade de sangue pode estar relacionada com uma estimulação central. Há também a hipótese de um aumento simultâneo da permeabilidade dos vasos pulmonares através da libertação de “substâncias histamínicas”.

A sangria (especialmente de drenagem rápida) dá bom resultado na grande transudação brusca de líquido de edema para os alvéolos pulmonares, dada a diminuição brusca do afluxo venoso ao coração. O mecanismo das crises de asma cardíaca, uma vez que podem intercalar ou preceder as de edema, deve ter patogenia semelhante.

O diagnóstico diferencial da asma cardíaca com outras asmas nem sempre é fácil. O mecanismo patogénico do edema nos doentes mitrales pode ter duas ordens de fatores, uns de natureza hemodinâmica, de desproporção entre o esforço sistólico dos dois ventrículos, e outros de natureza neurovegetativa, primeiro com vasodilatação e depois com vasoconstricção.

O diagnóstico diferencial ao exame físico não é fácil, no entanto deve ser estabelecido correta e precocemente, pois a terapêutica é completamente diferente.

As crises de asma cardíaca com diminuição das energias do ventrículo esquerdo nos hipertensos também podem existir nos doentes mitrales.

A dispneia paroxística, designada por asma cardíaca, contrasta com a dispneia de esforço dos doentes cardíacos, resultante de um esforço muscular com maior consumo de oxigénio e de remoção de catabólitos, especialmente CO₂. Se o aumento do volume-minuto e da velocidade de circulação forem insuficientes para uma completa drenagem dos catabólitos ácidos resultantes do trabalho muscular, a acidose estimula o centro respiratório, provocando hiperventilação pulmonar. É à custa desta hiperventilação que o pH do sangue normaliza. É um facto assente que,

sempre que há um aumento rápido das valências ácidas no sangue circulante, o primeiro mecanismo de compensação é o aumento da eliminação de CO₂ pela árvore respiratória.

Assim, a dispneia nestes casos intervém para corrigir a acidez do sangue circulante quando o aumento do volume-minuto, só por si, não é suficiente. Constituem obstáculos à eliminação do CO₂ pelo aparelho respiratório a estase pulmonar e o endurecimento resultante, características das lesões mitrales.

A dispneia paroxística da insuficiência ventricular esquerda, em contraste com a dispneia de esforço, aparece em repouso e nos casos mais típicos durante o sono, acordando o doente, por vezes é acompanhada de uma sensação dolorosa na região precordial. A dispneia não é predominantemente expiratória e sibilante como na asma alérgica, no entanto há tosse, cianose e ruídos brônquicos, a expectoração é espumosa e a tensão arterial geralmente alta.

Os sintomas da asma alérgica são dispneia expiratória, sibilos, enfisema funcional, tendência à cianose, tosse e expectoração, mas é necessário relacioná-la com um alérgico causal e saber com este atua. Nos casos duvidosos impõe-se uma investigação de alérgicos, o estudo dos antecedentes pessoais e hereditários.

Ruiz Moreno, de Buenos Aires, descreve um quadro de dispneia intensa, sem sibilos nem enfisema, no qual se demonstra patologia alérgica e que pensa que se localiza no tecido interbrônquico e nas zonas intra-brônquicas. A congestão e o edema interbrônquico e interlobular alteram a hematose na altura da respiração alveolar, sem alteração da ventilação pulmonar. Designou esta situação de *edema pulmonar alérgico generalizado*. Trata-se de um quadro cujo diagnóstico

diferencial com asma cardíaca não é difícil de fazer e que cede à terapêutica com hidrocortisona e ACTH, ineficazes nos doentes cardíacos. Neste edema pulmonar alérgico não há passagem de serosidade para os alvéolos, como acontece no edema pulmonar corrente, pelo que se deveria acrescentar a designação *intersticial*.

O diagnóstico de asma cardíaca deve ser feito com rigor e excluindo outros quadros de dispneia com origem nos pulmões.

No serviço clínico da cadeira de Patologia Médica do Hospital Escolar de Santa Marta, dirigido por Adelino Padesca, os casos de asma cardíaca foram sempre bastantes frequentes, mas em menor número que os de asma broncopulmonar alérgica que vão em crise ao serviço de urgência. A terapêutica cardiocinética e tonicardíaca de urgência, com estrofantinas¹, um opiáceo em dose moderada, como a codeína, ajudam a resolver a situação. A morfina e análogos estão contraindicados na asma broncopulmonar pela ação no centro respiratório e os alcaloides de ópio criam rapidamente habituação.

É ainda importante chamar a atenção para o interesse que a asma cardíaca tem para os alergistas e também as situações de *cor pulmonale* crónico complicando o enfisema dos velhos asmáticos e que constam de todos os tratados de doenças do coração.

Elisa Pedro,
Hospital Santa Maria,
Centro Hospitalar Lisboa Norte

1. Nome de um alcaloide de uso medicinal produzido pela planta denominada "estrofanto".

ASMA CARDIÓGENA

Adelino Padesca

(Presidente da Sociedade Portuguesa de Alergia)

Jornal do Médico 1958; 35(794):869-70

Comentários

Em abril de 1958 foi publicado no *Jornal do Médico* um artigo do Professor Adelino Padesca com o título referido e depois de o ler várias vezes vou tentar comentar, de forma breve, algumas das suas considerações.

A primeira observação que me ocorre é a de que o autor se socorre permanentemente da semiologia clínica e da fisiopatologia para explicar e desenvolver o raciocínio sobre o tema que aborda. Distingue o edema agudo do pulmão da dispneia paroxística, distingue a claudicação aguda da função ventricular esquerda das situações “crónicas”, com especial destaque da estenose mitral. Destaca os mecanismos puramente hemodinâmicos dos que podem envolver respostas do sistema nervoso autónomo. Referencia o broncoespasmo e a exsudação alveolar e discute as alterações intersticiais da estrutura pulmonar. Curiosamente destaca as formas graves da asma “alérgica” de longa duração e a forma com se deve abordar o interrogatório clínico dos doentes com dispneia! E ainda desenvolve o tema da acidose metabólica e os mecanismos de compensação da mesma.

Em todo o artigo é patente a preocupação com o diagnóstico diferencial entre asma cardíogena e asma alérgica, chamando a atenção para um dado que só um clínico experiente conhece – as formas clássicas de apresentação são de distinção fácil mas existem quadros clínicos intrincados, de longa evolução e de diagnóstico complexo (há mesmo uma referência ao

que hoje chamamos *remodelling!*). Na parte final do artigo, que serviu de texto de apoio a uma intervenção na II Conferência de Asmologia, Padesca refere que os conceitos expostos eram utilizados no ensino aos alunos na Cadeira de Patologia Médica e desenvolve brevemente os princípios terapêuticos gerais para o tratamento das duas condições abordadas.

Hoje, 57 anos depois, sabemos muito mais sobre a asma brônquica e sobre os seus fenótipos clínicos e inflamatórios e muito mais sobre disfunção cardíaca. Temos métodos diagnósticos de grande sensibilidade e especificidade e abordagens terapêuticas muito eficazes. Nós próprios, no Serviço de Imunoalergologia do Hospital de Santa Maria, estudamos a função cardíaca na asma e defendemos o carácter sistémico da resposta imunológica.

Não cabe neste comentário desenvolver os conceitos atuais sobre asma, mas sim apreciar o pensamento e conhecimento num momento de viragem do conhecimento médico. Ler o artigo fez-me recordar uma frase de J. Benveniste nos anos 1980 – “quando queremos ter um projeto de investigação o melhor estímulo é ler artigos escritos há 40 anos”.

Adelino Padesca foi Professor da Faculdade de Medicina e Diretor do Hospital Escolar de Santa Marta nos anos 1950. Foi, ainda, o primeiro presidente da SPAIC e, embora não fosse “alergista”, soube ler os sinais dos tempos e perceber a importância de uma patologia pouca considerada na época.

Neste tempo de alguma angústia e indefinição no nosso mundo atual, em que o exercício da clínica está em mutação, é importante ler e refletir com os exemplos do passado.

Manuel Pereira Barbosa

Serviço de Imunoalergologia,
Hospital de Santa Maria, Centro Hospitalar Lisboa Norte
Faculdade de Medicina da Universidade de Lisboa