ricos em vitamina B_1. As dosagens de Brodie e Mac Leod (40) em ratos mostraram que há dez vezes mais aneurina por grama no coração e no fígado que no músculo, duas vezes mais do que no rim e tres mais do que no cérebro. O seu mecanismo de ação sobre o órgão cardíaco é variado e muito importante. Ela rege o metabolismo glucídico, determinando a carência B_1 o acúmulo de ácido pirúvico e de ácido lático. Influe, conforme o demonstrou Rigler, sobre o batimento das aurículas isoladas, representando o papel de uma verdadeira automatina. Intervem na regulação circulatória do miocárdio; a isquemia experimental determinada pela Pitressina é inibida pela administração de vitamina B_1. O metabolismo hídrico tambem não escapa à sua ação. Ela ajuda a regular o conteúdo aquoso dos órgãos e a hipovitaminose tiamínica determina edemas e oligúria (forma chamada beriberi úmido). Quanto ao conteúdo aquoso do proprio miocárdio, as opiniões divergem. Weiss e Wilkins (20), estudando esta questão em pacientes com deficiências nutritivas, com cardiopatias orgânicas e anasarca e num grupo de controle, não encontraram diferenças significativas na riqueza em água da musculatura cardíaca. Numerosos autores, no entanto, insistem na presença, nos quadros de hipovitaminose B_1, de um edema interfascicular e de uma degeneração hidrópica das fibras miocárdicas, dados êsses verificados tambem pelos autores citados, na autópsia dos seus casos.

Haveria ainda a considerar a influência nervosa da aneurina. E' através deste mecanismo que se explica a bradicardia dos ratos carenciados, muito embora Parade pretenda que ela se deve, antes, à pobreza nutritiva das dietas empregadas. Os trabalhos de Drury, Harris e Maudsley (41), mostrando que a bradicardia se cura mesmo em ausência de qualquer alimentação, põem a questão nos seus devidos termos.

Além da influência direta, é necessário levar em conta a possivel repercussão cardíaca das demais propriedades fisiológicas da vitamina B_1. Chamam a atenção, entre estas, o sinergismo entre vitamina B_1 e hormônio córtico-suprarrenal e as ligações estreitas daquela vitamina com o hormônio vagomimético, a acetilcolina. Não é, tampouco, de desprezar a grande influência da aneurina sobre o funcionamento hepático, com reprecussões para o lado do metabolismo dos hidratos de carbono, das proteínas e da água.

As noções acumuladas até agora carecem, todavia, de suficiente precisão para permitir-nos uma avaliação segura do mecanismo patogênico das disfunções cardio-circulatórias por

avitaminose B_1, sendo os dados obtidos ainda insuficiêntes e, em muitos pontos, contraditórios. O fato de se tratar de uma substância normal no organismo humano e de grandes e variadas interrelações fisiológicas, a maioria das quais pouco conhecidas, torna quasi impossivel pôr em destaque a sua ação sobre um determinado aparelho.

A INGESTÃO DE ALCOOL NA PRODUÇÃO DA HIPOVITAMINOSE B_1 — A possibilidade da ingestão habitual de álcool determinar uma hipovitaminose B_1 resulta de diversas razões, que têm sido discutidas pelos autores na maioria dos trabalhos surgidos a este respeito. Procurando sintetizar as diversas opiniões emitidas, passaremos em revista os principais pontos em debate ou já aceitos como doutrina.

Escassez de ingestão de aneurina. — O consumo de alimentos, em circunstâncias normais, se mantem bastante estreitamente ligado às necessidades calóricas. O indivíduo absorve a alimentação necessária para equilibrar os seus gastos energéticos. Sendo o álcool uma substância de elevado poder calórico (7,08 calorias por grama), a sua ingestão satisfaz uma grande parte das necessidades bio-energéticas, diminuindo notavelmente a quantidade de alimentos necessária para o equilíbrio do balanço nutritivo. Estaria aí um primeiro motivo de deficit aneurínico: a menor ingestão de alimentos vetores de vitamina B_1 e substituição destes por uma substância rica em calorias, mas desprovida completamente daquela vitamina.

A este primeiro motivo, vem somar-se um segundo. A ingestão de álcool determina, ao cabo de algum tempo, o aparecimento mais ou menos frequente de perturbações gastrointestinais, cujo substrato anátomo-patológico seria, segundo alguns autores, uma gastro-enterite alcoólica, e entre cujos sintomas funcionais estaria a anorexia, sinal precoce e que assume carateres de grande intensidade. Doutra parte, a perda de apetite é tambem um sintoma dos mais precoces na hipovitaminose B_1. Teríamos assim a formação de um circulo vicioso, com ponto de partida no álcool. A gastro-enterite alcoólica determinaria a anorexia; esta, pela menor ingestão de alimentos, levaria a um estado de carência em tiamina, e a hipovitaminose, por sua vez, agravaria a anorexia.

Alguns destes elementos são certos; outros, discutíveis. Não há dúvida que a anorexia seja capaz de levar a uma carência B_1 e é aceito que esta possa ter como consequência a primeira. Não há, porém, o mesmo acordo no que se refere ao mecanismo produtor da anorexia nos alcoolistas e à exis-

tência habitual de uma gastrite alcoólica. Seymour e colaboradores (42) estudaram a secreção gástrica de quarenta alcoolistas crônicos, utilizando a histamina como estimulante secretório. Acharam que somente dois dos quarenta pacientes apresentavam ácido clorídrico livre no conteúdo gástrico em jejum. Após a injeção de histamina, vinte e dois continuaram a não apresentar vestígios de ácido clorídrico. Colocados em regime de abstinência forçada, sete dos pacientes normalizaram a produção de ácido clorídrico. Os autores chamam a atenção para a escassez de perturbações funcionais e para o fato de trinta e dois dos quarenta pacientes referirem bom apetite. Como estes, muitos outros autores enxergam uma relação estreita entre o quimismo gástrico e o uso de álcool. Mas a opinião contrária tem igualmente seus defensores. Seymour Gray e Schindler (43), fazendo o estudo gastroscópico de alcoolistas crônicos, acharam a mucosa gástrica normal em cincoenta e cinco por cento dos pacientes. Referem que 60 % dos que possuiam uma mucosa alterada, apresentavam tambem perturbações funcionais (dôr, vômitos, erutações, diarréia), ao passo que os de mucosa sã praticamente não apresentavam sintomatologia digestiva. Citam a observação histo-patológica de Hirsch, que considerava pouco frequente a gastrite nos alcoolistas mortos de delirium tremens, e a de Hayser, cuja estatistica de cento e vinte cadáveres de alcoolistas mostrava 51 % de estômagos sãos. E' inutil alongar-nos em citações bibliográficas. Os dois exemplos enumerados bastam para evidenciar a discrepância de opiniões a respeito.

A questão da anorexia é, igualmente, motivo de controvérsia. Para Cowgill, a perda de apetite seria devida a uma diminuição da secreção gástrica. Hill e Mc Carrison dão maior importância à teoria nervosa, por lesão degenerativa dos plexos de Auerbach. As influências psíquicas não devem ser esquecidas. O nosso paciente do caso 9 declarava ter bom apetite em sua casa e perdê-lo no hospital, não só devido a diferenças de ordem culinária, mas tambem pela "tristeza" que o assaltava nessas ocasiões.

Perturbações da absorção. — A existência de um processo de enterite crônica, causada pelo alcoolismo, explicaria uma menor absorção da vitamina ingerida. Como já vimos no referente à gastrite, esta enterite é tambem posta em dúvida como elemento constante, muito embora não se negue a sua ocorrência ocasional em certos casos. A existência de diarréia, resultante da aceleração do trânsito in-

testinal por múltiplas causas, faz presumir uma menor absorção de tiamina. Dann e Cowgill (citados por Soldati), em estudos realizados em 1938, chegaram à conclusão de que a diarréia crônica produz uma diminuição da absorção de vitamina, mas não aumenta a excreção da mesma através das paredes intestinais. Haveria uma diminuição da entrada, mas não um aumento da saida.

Insuficiência hepática e metabolismo da vitamina B_1. — Já dissemos que o fígado é um dos órgãos mais ricos em vitamina B_1, igualando neste ponto ao próprio miocárdio. Esta função de armazenamento estaria prejudicada nos alcoolistas, cujo fígado sofre, muito mais que outros órgãos, as agressões do tóxico. Inversamente, um diminuição do teor aneurínico do fígado prejudicaria a catabolização do glicogênio e a transformação dos ácidos lático e pirúvico. Além disso, fígado e vitamina B_1 intervem diretamente no metabolismo da água e na regulação do equilíbrio proteico do sangue. A hipoproteinemia e os edemas são sintomas comuns ao beriberi e a certas afecções hepáticas.

A agressão à glândula hepática não seria devida unicamente ao etanol, como ainda, em gráu mais ou menos intenso, aos produtos secundários existentes nas bebidas alcoólicas.

Alcoolismo e desgaste exagerado das reservas tiamínicas. — Ao contrário do que sucede com as outras vitaminas, cuja dose de manutenção é sensivelmente constante, a necessidade do organismo em vitamina B_1 varia com os alimentos e uma série de outros fatores de menor importância. Os hidratos da carbono exigem para a sua metabolização a presença de aneurina e a quantidade desta na ração diária deve manter-se proporcional à riqueza glucídica dos alimentos. Os corpos graxos, pelo contrário, diminuem o consumo de B_1. As proteinas têm ação semelhante à dos hidratos de carbono, mas bem menos nítida.

O álcool se comporta, em face da vitamina B_1, como um hidrato de carbono. O seu elevado teor em calorias exige o consumo de quantidades importantes de vitamina B_1 e êsse consumo é proporcional ao volume de álcool ingerido. A agitação motora de certas fases da embriaguez contribue para agravar a situação, pois o gasto aneurínico aumenta com a atividade muscular.

Em síntese: menor ingestão de vitamina B_1, mau aproveitamento das pequenas quantidades ingeridas e desgaste exagerado das reservas acumuladas pelo organismo-eis a tri-

peça sobre que assentaria a gênese da hipovitaminose B_1 no alcoolismo crônico. Os fatos, em si, são inegáveis e não resta a menor dúvida de que o etilismo inveterado é capaz de determinar a carência B_1. A generalização, todavia, é perigosa. O alcoolismo é uma ocurrência de todas as horas; os quadros indubitaveis de hipovitaminose B_1 ainda se contam como raridades de hospital. Deve haver nisto a intervenção de fatores que nos escapam e parece-nos de bom aviso não unilateralizar a explicação.

QUADRO CARDIO-CIRCULATÓRIO DA HIPOVITAMINOSE B_1. — A complexidade do mecanismo pelo qual a vitamina B_1 pode produzir distúrbios circulatórios faz com que os quadros clínicos se apresentem muito variaveis em sua sintomatologia. Entretanto, há um certo número de sinais frequentes que permitem organizar uma descrição sindrômica, muito embora se saiba de antemão que ela não será aplicavel a todos os casos. Com Garland e Mc Kenney (44), podemos enumerar:

1) Edema, no geral muito acentuado, antecedendo a dispnéia e desporporcionado a ela; uma localização preferencial, afóra os membros inferiores, é a região genital.

2) Ruido de galope.

3) Sensibilidade exagerada do seio carotidiano, com tendência ao colapso vasomotor súbito, que pode levar à morte.

4) Velocidade circulatória normal ou aumentada, a despeito da hiperpressão venosa; daí, extremidades quentes.

5) Tensão diferencial aumentada, tornando-se menor, por ascenção da mínima, quando os edemas desaparecem, na fase de melhoria.

6) Certo gráu de nevrite periférica.

7) Hipoproteinemia.

8) Associação possivel de outras deficiências, mormente em vitaminas do grupo B.

9) Resposta terapêutica dramática, como não ocorre em nenhuma outra forma de insuficiência cardíaca.

A êstes elementos ajuntam os autores um quadro radiológico de agrandamento cardíaco generalizado, com estase pulmonar discreta e sem nenhum sinal característico. Só a evolução, mostrando uma diminuição rápida do tamanho do coração, sob a influência da aneurina, permitirá o diagnóstico radiológico retrospetivo.

Segundo a descrição de Weiss e Wilkins, a quem devemos um magnífico trabalho sobre a matéria (loc. cit.), cumpre acrescentar à síndrome descrita as palpitações, os batimentos vasculares, o pulso célere, os ruidos arteriais e, algumas vezes, a febre. As perturbações eletrocardiográficas, segundo os mesmos autores, são extraordinariamente frequentes (93 %). Compõem-se de alterações de T, taquicardia, aumento do QT, extrassístoles auriculares ou ventriculares, baixa voltagem do QRS, fibrilação auricular e bloqueio de arborização. Outros autores ajuntam ainda desnivelamento do ST. Soldati, em seu excelente livro (45), menciona um quadro de enfarte miocárdio, com verificação necroscópica, em um cão submetido a dieta aneurínopriva. Weiss e Wilkins chamam a atenção para o fato de não ser obrigatória a insuficiência ventricular direita, podendo predominar o comprometimento do coração esquerdo ou existir, pura e simplesmente, um gráu moderado de estase pulmonar.

A CARÊNCIA B_1 NOS NOSSOS CASOS. — Seria interessante compararmos o quadro por nós descrito no Capítulo IV e a síndrome cardiovascular de hipovitaminose B_1. Antes, porém, é necessário fixarmos um critério que nos oriente na apreciação dos dados.

Revisando a enorme e controvertida literatura sobre vitamina B, veríamos atribuidos à carência deste fator os mais variados sintomas e quadros clínicos, até o ponto de constituirem pequena minoria as entidades mórbidas em cuja patogenia, de uma ou outra forma, não tenha sido invocado um déficit tiamínico. Como dizem Garland e Mc Kenney (loc. cit), "the enthusiasm for ascribing all kinds of mild clinical disturbances to vitamin deficiency has reached a point where fully two-thirds of patients seen in clinical practice are potencial **subclinical vitamin disorder** cases". Por êsse caminho, a dificuldade estaria em não achar nenhum indício de carência, sendo tantos os apontados.

No meio dessa aluvião de sinais e correlações existem, porém, uns poucos sintomas, de verificação segura e ocorrência frequente, cuja associação sindrômica nos permite supor, com razoavel gráu de probabilidade, uma carência B_1. Tais sintomas acabam de ser enumerados e será nas descrições de Weiss e Wilkins e de Garland e Mc Kenney que iremos buscar elementos pró ou contra a existência de hipovitaminose B_1. Vejamos lado a lado, os dois quadros:

Disfunção cardiovascular por hipovitaminose B_1.	**Perturbações cardiovasculares nos alcoolistas crônicos desintoxicados:**
Sintomatologia:	*Sintomatologia:*
Dispnéia dê esforço e palpitações.	Ausência de sinais funcionais.
Edema acentuado.	Ausência de edema.
Ruido de galope.	Bulhas normais ou pouco modificadas.
Ritmo taquicárdico.	Ritmo normal.
Tensão diferencial aumentada, com abaixamento da mínima.	Tensão arterial normal ou levemente aumentada, com valores concordantes para a máxima e a mínima.
Pressão venosa aumentada.	Pressão venosa normal.
Velocidade circulatória normal ou acelerada.	Velocidade circulatória normal.
Presença de ruidos arteriais.	Ausência de ruidos arteriais.
Ausência de perturbações vasculares periféricas.	Possivel presença de perturbações vasculares periféricas, de tipo cianótico.
Tendência ao colapso vasomotor.	Não há tendência ao colapso periférico .
Fígado normal ou aumentado.	Fígado normal ou aumentado.
Alterações do QRS.	Alterações do QRS.
Alterações de ST e T.	Alterações de ST e T.
QT aumentado.	QT normal.
Ao exame radiológico, agrandamento global do coração.	Ao exame radiológico, coração normal ou sinais de comprometimento do ventrículo esquerdo.

Nessa enumeração deixaram de ser incluidos, em uma ou outra coluna, sintomas ou sinais menos frequentes, pouco significativos ou que não tivessem correspondente (como a hipoproteinemia, que não pesquisámos nos nossos pacientes).

Com se verifica da simples inspeção das duas colunas, a diferença entre os dois quadros é muito grande. Um dos nossos pacientes (caso 1) aproximava-se bastante da síndrome descrita pelos autores americanos; mas a maioria dos casos, não só os poucos incluidos nesta tese como os muitos que já vimos, afasta-se dela de tal forma que nos autoriza a

negar à vitamina B_1 um papel de relevo na gênese dos distúrbios cardiocirculatórios habitualmente encontrados nos alcoolistas crônicos em estado de desintoxicação.

Muito maior aproximação existe no caso de etilistas crônicos examinados na fase tóxica. Não é oportuno penetrarmos agora nesse terreno. Contudo, queremos deixar assinalada, desde já, uma interessante alteração eletrocardiográfica surgida em um dos nossos doentes no decurso de nova intoxicação.

Dado de alta, o paciente n.º 14 retorna ao hospital, uma semana após, em estado de intoxicação alcoólica intensa. O eletrocardiograma tirado nessa ocasião pode ser visto na fig. 17, B.

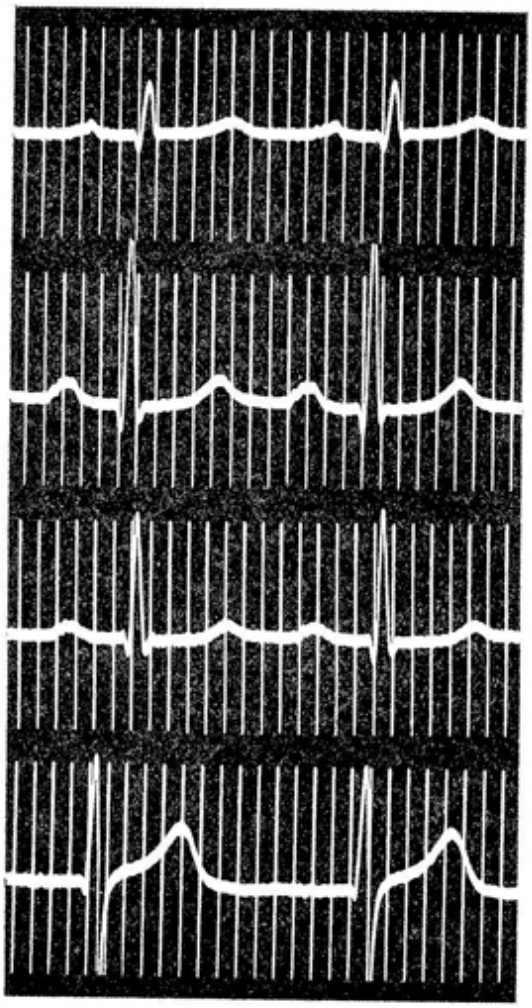

Fig. 17 — A

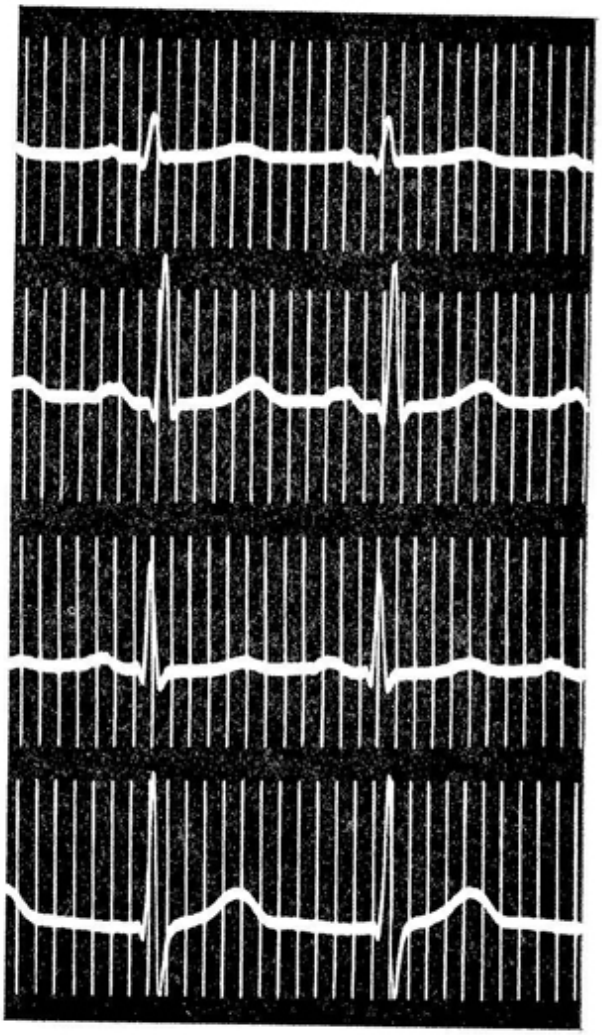

Fig. 17 — B

Fig 17 — Eletrocardiogramas do mesmo paciente, feitos na fase de desintoxicação (A) e em estado tóxico (B). Notar o encurtamento de PR.

A frequência é a mesma. Há uma diminuição de voltagem do QRS e T. Mas o que chama sobretudo a atenção é o *encurtamento do espaço PR*, que passou de 19 para 14 centésimos de segundo.

Esse achado parece não ser coisa frequente em alcoolistas, pois os autores em geral não o mencionam. Norman Price (loc. cit.) foi o único que vimos referir um caso semelhante. O que empresta ao fato uma significação especial é que o encurtamento do PR é um achado frequente nos beribéricos em estado grave, voltando o tempo de condução ao normal, com a melhoria do paciente. Wenckebach (loc. cit.) explica o fenômeno por uma imbibição aquosa das fibras miocárdicas, o que teria como efeito diminuir grandemente o poder contratil e, ao mesmo tempo, melhorar a condutibilidade. Disso resultaria uma extranha discordância, fazendo-se a condução tanto melhor quanto maior a imbibição aquosa e, por conseguinte, quanto mais delicada a situação do paciente.

Seja ou não verdadeira a hipótese, os fatos clínicos não a contrariam. O caso mais grave de insuficiência circulatória beribérica, o chamado *shoshin*, se acompanha de uma diminuição do espaço PR, o qual volta aos valores normais quando o paciente consegue restabelecer-se.

A PROVA TERAPEUTICA — Um carater distintivo de grande valor, no diagnóstico de cardiopatia por carência B_1, é o resultado da administração de aneurina. Sob a ação de doses adequadas, a síndrome regride rapidamente e, em questão de poucos dias, o paciente volta à normalidade. A medicação digitálica é incapaz de determinar uma tal recuperação, que os autores costumam qualificar de "dramática".

O caso 5 veiu ao hospital por delirio *a potu suspenso*. Foi desintoxicado pelo método de Rivers: administração endovenosa de 100 cc. de solução de glicose a 50 %, mais 100 mgr. de vitamina B_1 e 30 unidades de insulina. A injeção, amornada previamente, é feita com vagar e repetida, si necessário.

Todos os outros casos foram desintoxicados pelo método de Cossa (estricnoterapia intensiva). Um ou outro recebeu injeções de vitamina B_1, mas sempre em doses fracas e como medicação coadjuvante.

Ora, todos os pacientes se restabeleceram e num prazo mais ou menos breve. Si havia neles uma hipovitaminose B_1, como conseguiram melhorar sem a medicação específica?

A estricnina, segundo o autor do método (46), age favoravelmente sobre o fígado e sobre a diurese. Cossa estudou a bilirrubinemia e a eliminação urinária de dois pacien-

tes e chegou à conclusão que há uma ação direta da estricnina sobre o fígado, melhorando-lhe as funções. Como se trata de um órgão de grande influência no metabolismo da tiamina, talvez os vitaminologistas queiram explicar por êsse mecanismo os bons resultados obtidos. Considerando a pobreza dos atuais conhecimentos a respeito, preferimos verificar o fato, sem tentar interpretá-lo.

RINS e ALCOOLISMO — Levando em conta que alguns dos nossos pacientes apresentavam hipertensão arterial moderada e hipertrofia do ventrículo esquerdo, cabe perguntar que papel poderiam desempenhar os rins em tal quadro.

As relações entre álcool e rim não são menos controvertidas que as daquele com o coração. As opiniões divergem, desde os que julgam o álcool um severo tóxico renal até os que nos contam casos de sucesso terapêutico com a bebida, como sucedeu com um paciente de Masci, o qual curou uma nefrite aguda bebendo, em três horas, dois litros e meio de vinho. Bruger e colaboradores (47) revisam com cuidado o assunto e concluem que o álcool prejudica os doentes de nefroesclerose, mas não tem efeitos nocivos sobre o rim são nem agrava as lesões dos portadores de glomerulonefrite difusa, aguda ou crônica.

E' sabido que o simples exame qualitativo de urina, como fizemos nos nossos pacientes, não é avaliação suficiente de integridade renal. Entretanto, já é um dado apreciavel e, quando normal em vários pacientes, permite supor que a incidência de nefropatias entre êles não deve ser muito elevada. Não nos parece admissivel invocar uma patogenia renal para as perturbações encontradas, mesmo admitindo a hipótese de que um ou outro dos pacientes fosse portador de uma nefropatia.

BEBIDA ALCOOLICA USADA. — Todos os nossos pacientes bebiam a aguardente de cana de açúcar, a chamada cachaça. Sobre ela tecemos alguns comentários no Capítulo IV. Pouca coisa nos resta acrescentar àquelas considerações.

A natureza das perturbações determinadas pelo alcoolismo depende, em parte, da qualidade de bebida habitualmente ingerida. São fatores de importância: a concentração alcoolica, o volume líquido e a quantidade e espécie de produtos secundários que acompanham o álcool.

O modo de ingestão tem também a sua influência. O valor máximo de concentração atingido no sangue é proporcional á quantidade ingerida, a partir de 1 gr., 6 de álcool por kg. de peso. A concentração é a mesma si a bebida é in-

gerida de uma só vez ou em duas ou três doses fracionadas, desde que os intervalos não excedam uma a duas horas. Para intervalos maiores, a concentração atingida no sangue é menor si se fraciona a dose do que si se faz uma ingestão maciça (48).

A absorção é mais lenta e a concentração sanguínea atinge valores menores quando a bebida é mais diluida. Há autores que discordam desse modo de ver.

A presença de alimentos no estômago atenúa a ação do álcool. Segundo Widmark, haveria uma influência especial das proteínas, cuja presença retardaria a absorção do álcool e impediria a sua exagerada concentração no sangue.

Os nossos resultados se referem todos a pacientes habituados à ingestão de cachaça, isto é, de uma bebida de forte concentração alcoólica, de pequeno volume, carregada de produtos secundários, muitas vezes oriundos de uma falsificação grosseira, e cuja ingestão se fazia, para alguns deles, desacompanhada de alimentação concomitante. Estas circunstâncias individualizam as nossas afirmações e restringem a sua amplitude, tornando-as aplicaves apenas a pacientes colocados em situação semelhante. Mesmo assim, creio que não perdem de todo o interesse porque a cachaça é a bebida nacional da classe pobre, aquela com cujos efeitos nós, médicos brasileiros, nos defrontamos mais a miude.

SÚMULA — Examinámos, de maneira breve, as relações entre a vitamina B_1 e o aparelho circulatório. Considerámos a hipótese do alcoolismo vir a provocar uma hipovitaminose B_1, chegando à conclusão de que se trata de um fato possivel, já muitas vezes verificados, mas cuja ocorrência não é constante nem siquer frequente. Recordámos o quadro cardiocirculatório dos prtadores de carência aneurínica. Comparámos êsse quadro com o por nós observado, verificando a grande diferença que os separa; diferença que diminue bastante em se tratando de alcoolistas em estado tóxico. Vimos que os nossos doentes se restabeleceram com a estricnoterapia, sem administração de tiamina. Tecemos algumas considerações em torno do papel dos rins na síndrome observada. Finalmente, chamámos a atenção para certos pormenores ligados à bebida alcoólica preferida pelos pacientes.

Da análise de todos êsses comentários parece concluir-se que a vitamina B_1 não desempenha papel de relevo na gênese das perturbações circulatórias dos alcoolistas crônicos

desintoxicados; mas que a sua influência, nos períodos de intoxicação, merece ser estudada mais detidamente, pois é nessa fase que os quadros circulatórios do alcoolismo e da hipovitaminose B_1 mais se aproximam. Os rins não parecem desempenhar qualquer função no aparecimento das perturbações por nós descritas.

CAPÍTULO VI

CONCLUSÕES:

1) A revisão de alcoolistas crônicos desintoxicados, nos quais haviam sido previamente afastadas as possibilidades de concomitância de uma cardiopatia orgânica, parece mostrar que o álcool, quando ingerido de forma prolongada e intensa, é capaz de determinar, por si só, o aparecimento de perturbações cardiovasculares.

2) Essas perturbações se caracterizam, sobretudo, por anormalidades eletrocardiográficas e modificações da silhueta cardíaca, com aumento do ventrículo esquerdo. As perturbações subjetivas são escassas ou nulas e o exame clínico descobre, apenas, um gráu moderado de hipertensão arterial, que não é constante, aumento do fígado e, algumas vezes, perturbações circulatórias periféricas, com cianose e hipotermia.

3) A grande diferença entre o quadro clínico descrito e o encontrado na disfunção cardiocirculatória por hipovitaminose B_1, não autoriza a aproximar as duas síndromes, fazendo pensar que a vitamina B_1 não desempenha papel importante na gênese dos distúrbios verificados.

4) Não foi possivel, com os elementos à disposição, esclarecer a patogenia da síndrome de disfunção cardiovascular por alcoolismo crônico.

5) A síndrome aludida não é rígida e é comum vê-la desfalcada de um ou outro sintoma; mas sua observação é suficientemente frequente para que mereça ser levada em conta.

B I B L I O G R A F I A

1) *Corvisart, J. N.* — Essai sur les maladies et les lésions organiques du coeur — Paris, 1806 (apud Willius, F. A. e Keys, T. E. — Cardiac classics — St. Louis, The C. V. Mosby Co. — 1941).

2) *Peter, M.* — Leçons de Clinique Médicale, vols. 1 e 2 — Paris, Asselin et Cie. — 1880 e 1882.

3) *Paul, C.* — Diagnostic et traitement des maladies du coeur — Paris, Asselin et Houzeau — 1887.

4) *Dieulafoy, G.* — Manuel de Pathologie Interne, 15e. édition — Paris, Masson et Cie. — 1908.

5) *Huchard, H.* — Consultations médicales, 2e. édition — Paris, Baillière et Fils — 1901.

6) *Vaquez, H.* — Maladies du Coeur — Paris, Baillière et Fils — 1928.

7) *Romberg, E.* — Tratado de las enfermedades del corazón y de los vasos (traduzido do alemão) — Barcelona, Editorial Labor — 1931.

8) *Laubry, C.* — Enfermedades del corazón y de los vasos, *in* Enriquez, Laffitte, Laubry, Vincent — Tratado de Patología Interna (traduzido do francês) — Barcelona, Salvat Editora — 1933.

9) *Giraud, G.* — *In* Roger, Widal, Teissier — Nouveau Traité de Médecine, fasc. X, tomo 2.º — Paris, Masson et Cie. — 1933.

10) *Gravier, L.* — ibidem, tomo 3.º — 1933.

11) *Siebeck, R.* — Afecções do coração (traduzido do alemão) — São Paulo, Companhia Melhoramentos de São Paulo — 1935.

12) *Morawitz, P.* — *in* Von Bergmann — Tratado de Patología Médica (traduzido do alemão) — Barcelona, Editorial Labor — 1936.

13) *Brugsch, T.* — Tratado de Patología Médica (traduzido do alemão) — Barcelona, Editorial Labor, 1933.

14) *Levy, R.* — Diseases of the coronary arteries and cardiac pain — New York, The Mac-Millan Co. — 1936.

15) *White, P. D.* — Heart disease — New York, The Mac-Millan Co. — 1939.

16) *Allen, E. V.* — Peripheral vascular disease in industry — *in* Collected papers of the Mayo Clinic, XXX. — Philadelphia, W. C. Saunders Co. — 1939.

17) *Leaman, W. G.* — Management of the cardiac patient — Philadelphia, Lippincott Co. — 1940.

18) *Fishberg, A. M.* — Heart failure — Philadelphia, Lea and Febiger — 1940.

19) *Wenckebach, K. F.* — Das Beriberi Herz — Wien, Julius Springer — 1934.

20) *Weiss S., Wilkins R. W.* — The Nature of the Cardiovascular Disturbances in Vitamin Deficiency States — Trans. of the Assoc. of Amer. Phys., 1936, 51, 341.

Weiss S., Wilkins R. W. — The Nature of the Cardiovascular Disturbances in Nutricional Deficiency States (Beriberi) — Annals of Int. Med., 1937, 11, 104.

21) *Goodhart R., Jollife N.* — The Role of Nutricional Deficiencies in the Production of Cardiovascular Disturbances in the Alcohol Addict — Amer. Heart Journ., 1938, 15, 569.

22) *Stepp W. Schroeder H.* — Beriberierkrankrung beim Menschen hervorgerufen durch übermässigen Zuckergenuss — Münch. Med. Wschr., 1936, 83, 763.

23) *Bickel G.* — Le rôle de l'hypovitaminose B_1 en pathologie cardiovasculaire, Les myocardies par carence — Pres. Méd., 1938, 104, 1916.

Bickel G. — Hypovitaminose B_1 et cardiopathies. Le rôle de la carence en vitamine B_1 dans la pathogenie des troubles cardiovasculaires des ethyliques chroniques — Arch. des Mal. du Coeur, 1939, 7,663.

24) *Langeron L., Le Dourneuf* — La myocardie alcoolique — *in* Questions médicales d'actualité, vol. 6.º — 1936.

25) *Lian C., Facquet J.* — Association d'insuffisance myocardique et d'hypotonie artérielle d'origine alcoolique — Ext. Boll. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris — 1938, n.º 20.

26) *Price, N.* — Alcoholic beriberi — The Lancet, 1938, 234, 831.

27) *Van Bogaert, A.* — Beriberi alcoolique — Arch. Des Mal. du Coeur, 1938, 1195.

28) *Dassen R., Vitale A.* — Beriberi cardíaco sin polineuritis — Rev. Arg. de Card., 1939, 6,162.

29) *Cossio P., Blas Moia* — Alteraciones cardiovasculares por deficiencia de vitamina B_1 — El Dia Médico, 1937, 52, 1149.

30) *Schermann J., Benchimol A. B.* — Hipovitaminose B_1 e cardiopatia associada. Papel do álcool e efeitos benéficos da terapêutica aneurínica. — Medicina, Cirurgia, Farmacia, 1940, 55, 185.

31) *Corona, L.* — Tratado de química normal y patológica de la sangre, 3.ª edición. — Santiago de Chile, Editorial Ercilla — 1942.

32) Standardization of blood pressure readings — Amer. Heart Journ., 1939, 18:95.

33) *Moritz e Tabora* — Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1910, 98, 475 — citados por Fishberg (18).

34) *Lyons, Kennedy and Burwell* — American Heart Journal — 1938, 16, 675.

35) *Comeau W. J., White P. D.* — A Critical Analysis of Standard

Methods of Estimating Heart Size from Roentgen Measurements — Amer. Journ. of Roentg. and Rad. Ther. — 1942, 47, 665.

36) *Ungerleider H. E., Clark C. P.* — A Study of the Transverse Diameter of the Heart Silhouette vith Prediction Table Bosed on the Teleoroentgenogram — Amer. Heart Journ, 1939, 17:92.

37) *Hodges P. C., Eyster J. A.* — Estimation of cardiac area in man — Amer. Journ. of Roentg. and Rad. Ther., 1924, 12, 252.

38) *Ramos J., Oria J.* — Clínica e histopatologia do coração em portadores de megaesôfago e megacolo — Arquivos de Cirurgia Clínica e Experimental — 1940, 4, 363.

39) *Stepp W., Kühnau, Schroeder H.* — Las Vitaminas (traduzido do alemão) — Buenos Aires, El Ateneo — 1941.

40) *Brodie J. B., Mac Leod F. L.* — Quantitative experiments on the occurrence of vitamin B in organs — Journ. Nut., 1935, 10, 179.

41) *Drury A. N., Harris L. J., Maudsley C.* — Vitamin B Deficiency in the Rat. Bradycardia as a Distinctive Feature — Biochemistry Journal, 1930, 24, 1632.

42) *Seymour W. B., Spies T. D., Payne W.* — Gastric Secretion in Chronic Alcoholic Addiction — Journ. of Clin. Invest., 1939, 18, 15.

43) *Seymour Gray, Schindler R.* — Estudio gastroscópico de la mucosa gástrica de los alcoolistas crónicos — J.A.M.A., 1941, 117 — resumido em Archivos argentinos de enfermedades del aparato digestivo y de la nutrición — 1942, 17, 507.

44) *Garland L. H., Mc Kenney A. C.* — The Roentgen Diagnosis of Vitamin-Deficiency Cardiac Conditions — Radiology, 1942, 38, 426.

45) *Soldati L.* — Los trastornos circulatorios de la avitaminosis B_1 — Buenos Aires, El Ateneo — 1940.

46) *Cossa P., Bougeant H., Puech M.* — Note sur le traitement des complications nerveuses de l'alcoolisme par la strychnine — *in* Comptes Rendus du Congrés des Médecins Aliénistes e Neurologistes de France etc. — Paris, Masson et Cie. — 1937.

47) *Bruger M., Localio B. A., Guthrie N. W.* — Effect of alcohol on normal kidney and kidney of Bright's disease — J.A.M.A., 1939. 112, 1782.

48) *Le Breton, É.* — Physiopathologie de l'alcool éthylique — in Encyclopédie Médico-Chirurgicale, 16055, pg. 2 — 1937.

ÍNDICE DOS CAPÍTULOS:

I — Considerações gerais 9
II — Material e métodos 20
III — Observações 30
IV — Análise do material 71
V — Comentários etiopatogênicos 87
VI — Conclusões 100
Bibliografia 101

28536