

RUBENS MACIEL

# Perturbações Córdio- Vasculares no Alcoolismo

(Contribuição ao seu Estudo)



1942

OF. GRÁF. DA LIVRARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.  
PORTO ALEGRE

# PERTURBAÇÕES CÁRDIO - VASCULARES NO ALCOOLISMO

(CONTRIBUIÇÃO AO SEU ESTUDO)

MED

05300528

T

WM274 M152p 1942

[000061078] Maciel, Rubens Mário Garcia.  
Perturbações cárdio-vasculares no alcoolismo :  
(contribuição ao seu estudo). 1942. 103 p. :  
il.



Bib.Fac.Med.UFRGS

T-0580

Perturbacoes cardio-vasculares

# RUBENS MÁRIO GARCIA MACIEL

EX-ASSISTENTE DA 2ª CADEIRA DE CLÍNICA MÉDICA (CÁTEDRA DO PROF. AURÉLIO PY).  
MÉDICO INTERNISTA DO HOSPITAL SÃO PEDRO (SERVIÇO DE ASSISTÊNCIA A PSICOPATAS —  
DEPARTAMENTO ESTADUAL DE SAÚDE).  
MÉDICO ENCARREGADO DO SERVIÇO DE CARDIOLOGIA DO MESMO HOSPITAL.

## PERTURBAÇÕES CÁRDIO - VASCULARES NO ALCOOLISMO

(CONTRIBUIÇÃO AO SEU ESTUDO)

**TESE** DE CONCURSO PARA A DOCÊNCIA LIVRE  
DE CLÍNICA MÉDICA DA FACULDADE DE  
MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE PORTO  
ALEGRE.

1942

OF. GRÁF. DA LIVRARIA DO GLOBO — BARCELLOS, BERTASO & CIA.  
PORTO ALEGRE  
FILIAIS: SANTA MARIA, PELOTAS, RIO GRANDE E RIO DE JANEIRO

A  
*ERICO MACIEL*

*meu pai*

a cujo excelso valor de homem e de advogado dedico o que possa haver de meritório neste trabalho.

*O autor.*

## P R E F Á C I O

O presente trabalho é apenas uma parte do nosso primitivo plano de tese. Sem pretendermos esgotar o assunto, era nosso intuito investigá-lo tão profundamente quanto nos fosse possível. A necessidade de atender a um prazo estabelecido em lei forçou-nos, porém, a fragmentar aquele projeto, destacando dele esta primeira porção, a única já em condições de vir a lume. Temos a esperança de poder acrescentar-lhe, mais tarde, alguma coisa do que a pressa nos obriga a deixar para trás.

Tal como está, parece-nos a exposição suficientemente completa para o fim que tem em mira: relatar o que observámos em um grupo de alcoolistas, escolhidos segundo determinado critério e revisados sob o ponto de vista cardiológico.

Notar-se-á que a bibliografia não é rica e dista muito de abranger todos os trabalhos surgidos a respeito. Isto se deve ao fato de não termos pretendido apresentar uma atualização do problema e sim comentar um pouco da nossa experiência pessoal sobre o mesmo. Como é lógico, esta contribuição não nasceu isolada; tem raízes e ligações, que o texto irá enumerando. Neste sentido, cremos ter apreciado devidamente o que há de fundamental sobre a matéria.

Uma obra de pesquisa, mesmo modesta, não se realiza em qualquer meio, e mui principalmente no nosso, sem a ajuda de uma série de colaboradores indiretos. Queremos agradecer aqui a amabilidade com que vários colegas nos auxiliaram na obtenção de bibliografia e em certos pormenores de realização desta tese.

Ela não teria sido possível si não dispuzéssemos do Serviço de Cardiologia do Hospital S. Pedro. Seja-nos lícito testemunhar a nossa gratidão aos Drs. Bonifácio Costa, Diretor Geral do Departamento Estadual de Saúde, e Jacinto Godoy, Médico-Chefe da Assistência a Psico-

patas, que criaram aquele Serviço e continuam a prestigiá-lo e dar-lhe a dotação material necessária.

Um agradecimento especial deve ser reservado às pessoas que contribuíram, de forma mais imediata, para a realização do nosso desiderato. É-me muito grato mencionar o Dr. Mário Martins, que contribuiu, como psiquiatra, para a seleção de muitos casos; o Dr. Darwin Turi e o Sr. João Godoy, respectivamente médico-assistente e enfermeiro do Serviço de Cardiologia, cuja cooperação foi das mais prestimosas na feitura da parte instrumental das pesquisas; o Dr. Noberto Pêgas, que revisou os nossos pacientes sob o ponto de vista radiológico; o Sr. Henrique de Moraes, gerente da Casa Schering, a cuja gentileza devemos a cópia fotostática de alguns artigos menos acessíveis; os Srs. Fonseca e Braga, da Casa Hermann, que nos forneceram, superando mil dificuldades, o material radiográfico empregado; finalmente, nosso irmão, Érico Maciel Filho, a cujo dedicado auxílio devemos a possibilidade de concluir esta tarefa dentro do prazo que a lei estatue.

*Rubens Maciel*

## CAPÍTULO I

### CONSIDERAÇÕES GERAIS

O problema das relações existentes entre o álcool etílico e o aparelho circulatório, mormente no que se refere ao uso de bebidas alcoólicas como fonte de perturbações cardio-vasculares, de há muito que preocupa os investigadores e seria difícil, se não impossível, apontar quais os primeiros a cogitarem do assunto.

Quando, com a evolução dos conhecimentos médicos, se tornou possível classificar as moléstias segundo um critério anatômico, organicista, surgiu a necessidade de revisar, à luz da orientação localística, os conceitos etiológicos até então acumulados pelas sucessivas gerações de médicos.

O álcool não poderia escapar a tal revisão. Já desde tempos imemoriais se conheciam os seus malefícios e a degradação física e ética a que chegavam as pessoas entregues ao seu uso. Sabia-se que o alcoolismo habitual conduzia a um estado de progressiva miséria orgânica, preparando o terreno para o advento de várias moléstias, cujo prognóstico agravava sobremodo.

As primeiras tentativas de esclarecimento do papel do álcool na gênese das afecções cardio-vasculares tiveram de cingir-se ao conceito vago, de atuação patogênica imprecisa e incerta, que ainda hoje se traduz pelas expressões de **enfraquecimento, diminuição da resistência orgânica, debilidade, etc.**

Em 1806, quando o livro de Sénac contava já mais de meio século, Corvisart não dispunha ainda de elementos para falar de modo mais positivo. No artigo IV dos seus Corolários, tratando do prognóstico das doenças do coração e, em especial, das que denominava **crônicas**, assim se expressa: "Finalmente, segundo o seu modo de vida, si o paciente se entrega a vícios, devassidão e qualquer espécie de excessos; si, por sua própria condição, está exposto a tarefas rudes, a inclemências da atmosfera, a exercícios trabalhosos e emo-

ções vivas, etc., pode ser assim muito apressado o fim de sua vida; enquanto que, mediante sobriedade, temperança e cuidado, não só prolongará os seus dias, mas ainda será capaz de prevenir, por anos, a doença orgânica da qual, mais cedo ou mais tarde, tombará como vítima" (1).

Um passo avante foi dado quando se atribuiu ao alcool um papel de relêvo na produção da aterosclerose. Sendo esta um fator dos mais importantes na gênese de quadros mórbidos cardio-vasculares, por meio dela se iria explicar a ação do alcool sôbre o aparelho circulatório, ação indireta à qual se emprestava dêste modo, um substrato patogênico.

Era uma forma suave de passar de um conceito vago, como o de enfraquecimento, para outros pouco mais precisos, como eram a esclerose arterial e o ateroma. Nada se sabia ao certo da sua etiologia a não ser que a idade lhes representava papel primordial no aparecimento. E, por isto, os grandes defensores do papel esclerogênico do alcool, como Peter, não encontraram melhor símile para êle do que a velhice, "l'alcoolisme n'étant au fond q'une senilité anticipée, avec son tremblement, ses athéromes et son altération générale de l'organisme" (2).

Não bastava, porém, a afirmativa. Era indispensável explicar o mecanismo de ação. Ao próprio Peter não escapam as dificuldades da hipótese mais cômoda, como seria a de uma ação irritativa direta sôbre a endarteria. Relatando a autopsia de um dos casos em que fundamenta suas teorias, é forçado a confessar que "les désordres, si nombreux et si considerables, ont été trouvés dans le système de l'aorte... , tandis qu'il n'y avait rien... dans l'artère pulmonaire, c'est à dire dans la partie du système circulatoire la première placée sur le chemin de l'alcool absorbé, qui contient cette substance au maximum, et est la plus exposée, par conséquent, a son action topique. Au contraire, c'est dans le système de l'aorte que ces lésions se produisent, c'est à dire après que l'alcool s'est en grande partie évaporé dans son passage à travers les poumons". Ficava-lhe apenas o recurso de apelar para uma ação indireta, por uma intoxicação geral favorecedora do desgaste e da esclerose. Setenta e quatro anos depois (Peter escrevia em 1880), não estávamos muito longe de Corvisart! Constantin Paul (3), Dieulafoy (4) e muitos outros clássicos franceses adotaram os mesmos pontos de vista.

Nem todos, porém, se limitavam às afirmativas de ordem geral. Muitos anos antes de Peter, em 1860, o alemão Bauer, de Giessen, publicara uma vintena de observações de



alcoolistas, em cuja autópsia verificara hipertrofia cardíaca, sem lesão valvular nem miocárdica. Desse achado pretendia fazer uma nova entidade anátomo-clínica, em cuja patogenia era suposta, por primeira vez, uma ação direta do álcool sobre o coração.

Münzinger, em 1877, descreveu uma hipertrofia global do coração, que chegava à dilatação e insuficiência cardíaca, sem que suas autópsias revelassem qualquer afecção cardíaca, arterial ou renal. O quadro clínico, muito variável, constava de dispnéia, fadiga fácil, perturbações dispépticas, insônia, taquicardia e anemia. Essa síndrome foi observada na região de Tübingen, em trabalhadores dos vinhedos, grandes bebedores de vinho, mal nutridos e sujeitos a um trabalho físico extenuante. Daí lhe veio o nome, por que passou a ser designada, de **coração dos bebedores de vinho de Tübingen**.

Bollinger, em 1884, e mais tarde Bollinger e Bauer (1893), Rieder, Wolffhügel, etc., descrevem também uma hipertrofia cardíaca de origem alcoólica, encontrada entre os alcoolistas de Munich, cujo consumo diário de cerveja chegava a 10 e 12 litros. O assim chamado **Bierherz** ou **coração hipertrófico dos bebedores de cerveja de Munich**, explicava-se, segundo aqueles autores, pela pletora vascular e hipertensão consecutivas à ingestão de um tal volume líquido e, também, por uma intoxicação alcoólica do miocárdio, espécie de paresia, cujas consequências iam ser a perda de elasticidade do músculo cardíaco, a dilatação do órgão e, desde que sobreviesse um esforço excessivo, a assistolia sub-aguda, podendo levar à morte em dez ou quinze dias.

Essas duas síndromes foram reunidas mais tarde por Aufrecht (1895), que as estudou sob o ponto de vista anátomopatológico, fundindo-as numa entidade única, a **miocardite alcoólica**. Tratava-se de corações flácidos, com paredes hipertrofiadas e dilatação das câmaras. Histologicamente, o quadro era de dissociação e fragmentação das fibras musculares.

Huchard, em 1901, sob a denominação de **coeur alcoolique** (5), menciona duas síndromes aproximadas: a **hipertrofia pletoro-alcoólica**, como qualifica os quadros dos autores alemães, e a **miocardite alcoólica**. Por êste nome entende um tipo clínico e anátomopatológico de coração de alcoolista que pouco difere dos descritos por Münzinger e Bollinger. Em vida, os sintomas eram os de uma insuficiência mitral funcional, com taquiarritmia, hipotensão, congestão dolorosa do fígado e edema discreto dos membros inferiores. Posterior-

mente, sobrevêm albuminúria, retração do fígado com ascite e o quadro se termina muitas vezes pela morte mais ou menos súbita.

A autópsia mostrava corações flácidos, mais dilatados do que hipertrofiados, com agrandamento dos orifícios, donde a insuficiência relativa, e sem lesões valvulares dignas de nota. O exame histológico era pouco ilustrativo. Verificavam-se degenerescência e dissociação das fibras miocárdicas e um processo de neurite do vago, sobre o qual chama a atenção Huchard.

Tôdas essas opiniões são referendadas por Vaquez, em 1921, na sua descrição da **miocardite alcoólica sub-aguda** (6). Trata-se de uma afecção de marcha progressiva, iniciada por dispnéia de esforço e taquicardia. Com o passar dos meses, a situação se agrava, o paciente é obrigado a acamar-se e surgem edemas, hipotensão, congestão do fígado, sub-icterícia e, sintomas importantes, taquiarritmia e dilatação cardíaca. Além do etilismo inveterado, encontra-se na história dos doentes a menção de trabalhos fatigantes e de perturbações digestivas antigas.

O quadro evolve para a cura ou para a morte em assistolia franca. A autópsia verifica grande hipertrofia e dilatação cardíacas, com sobrecarga gordurosa frequente. Microscopicamente, há dissociação interfibrilar, sem esclerose intersticial; Vaquez não observou a fragmentação das fibras, à qual, de resto, dá pouca importância.

Chegáramos, assim, ao ponto mais avançado das relações álcool-corção. Começando como fator de enfraquecimento e predisposição à doença e passando depois a elemento etiológico de uma afecção orgânica definida: a arterioesclerose, — o álcool atingia, finalmente, a categoria de causa direta de uma doença cardíaca, cuja individualização nosológica estava assegurada sob o tríplice aspecto da etiologia, da clínica e da anatomia patológica.

Um tal estado de coisas, no entanto, não se constituía sem protesto, nem se manteria sem discussão. Krehl, em 1913, ataca, como clínico, a concepção da miocardite alcoólica e do coração dos bebedores de cerveja. Para êle, êsses títulos englobavam fatos muito diversos e de escassas ou nulas interrelações. O álcool, pensa, só agiria de dois modos: ou provocando, em dose maciça, a degenerescência gordurosa aguda do miocárdio, ou determinando, pelo uso prolongado, a esclerose vascular generalizada, com nefrite crônica e hipertensão. E afirma que, si perturbações cardíacas vêm a

resultar desta última afecção e a ela se ajuntam, isso não nos autoriza a atribuí-las a uma ação alcoólica direta. Jores, anátomopatologista, nega também o conceito do **Bierherz**. Mönckeberg, autopsiando cadáveres de bebedores de vinho, encontra com frequência a hialinização da túnica média das arteríolas renais e conclue que a hipertrofia cardíaca seria apenas a resultante de uma hipertensão arterial no quadro de uma nefroesclerose. A iguais conclusões chega Hecht, com 185 autopsias de corações hipertróficos, nas quais não faltou nunca uma causa orgânica para a hipertrofia.

Finalmente, Romberg, no seu clássico **Tratado das doenças do coração e dos vasos**, edição de 1925, assim se expressa: “Nas duas primeiras edições dêste livro, ocupámo-nos, neste lugar, do chamado coração hipertrófico dos bebedores de cerveja... Estreitamente relacionada com esta descrição está a feita por Münzinger nos jardineiros dos vinhedos de Tübingen... Hoje, depois de oito anos de prática em Tübingen e onze em Munich, não creio que possam sustentar-se estes conceitos. Trata-se, em realidade, de uma hipertrofia cardíaca em afecções renais arterioescleróticas ou hipertonia, mais raras vezes de retrações renais de origem nefrítica” (7). Romberg não nega a possibilidade de uma insuficiência cardíaca por ingestão exagerada de cerveja (mais raramente, de vinho), mas relaciona-a com a obesidade, frequente nestes casos, ou com uma sobrecarga de trabalho para um coração já fraco. Ao álcool empresta apenas o papel de coadjuvante na arterioesclerose, negando-lhe uma ação direta sôbre a parede dos vasos ou considerando-a de pouca importância.

Mesmo, porém, no tocante à arterioesclerose, a influência do álcool está longe de ser um fato incontestado. Já Lancereaux, no século passado, lhe negara qualquer função naquele processo mórbido, considerando-o apenas como um produtor de esteatose. Outros clássicos participaram do mesmo cepticismo. E' todavia, entre os modernos que a dúvida conquista os maiores adeptos.

Na França, Laubry (8) admite a etiologia alcoólica como fator predisponente no aparecimento precoce do ateroma aórtico; Giraud (9) concorda com êsse ponto de vista; mas Gravier já opina que o papel do álcool lhe parece “des plus contestables” (10). Na Alemanha, Siebeck acha que “não está de todo esclarecido o papel do álcool” (11), e, ao discutir o problema da hipertensão arterial, depois de comentar a influência do tabaco, diz: “a importância do álcool parece-me menos clara”. No tratado de Von Bergmann, Mo-

rawitz (12) qualifica de "duvidosa" a influência do álcool no processo arterioesclerótico. Brugsch, mais categórico, declara: "Pode negar-se que o álcool ocasione arterioesclerose, embora esta se observe nos alcoolistas, do mesmo modo que nos demais indivíduos" (13).

Também entre os cardiologistas norte-americanos nada há de definitivo sobre o assunto. Robert Levy, no seu livro sobre **Doenças das artérias coronárias e dôr cardíaca**, refere-se ao álcool na etiologia da esclerose coronária, dizendo: "O papel desempenhado... pelo álcool... não está claramente definido. Não há nenhuma evidência conclusiva indicando que algum destes fatores esteja diretamente envolvido como causador das lesões de arterioesclerose coronária" (14). E mais adiante, a respeito do tratamento do angor pectoris, afirma: "O uso continuado do álcool, com moderação, é muitas vezes mais benéfico que prejudicial, particularmente para os que estão habituados a êle desde longa data". No mesmo livro, White sustenta que a ingestão de álcool pode ser sumariamente afastada como fator de importância na produção da angina do peito. "It is of some interest", diz êle, "to notice in passing, that heavy drinkers rarely develop angina pectoris and that the longest-lived case of angina pectoris in Series B was the heaviest drinker". E, no seu tratado, volta a afirmar: "O álcool, em forte concentração e em grandes quantidades, pode talvez lesar o miocárdio, mas em proporção certamente muito menor do que a outros órgãos mais sensíveis, como o fígado e o cérebro" (15).

Allen, da Clínica Mayo, não crê que o álcool, quando usado com moderação, possa produzir afecções vasculares. Pergunta êle: "será que as pessoas que bebem álcool em excesso morrem mais cedo por causa do seu alcoolismo ou será que existem nelas predisposições (dispositions) que as levam a beber e que, noutra ordem de coisas, lhes encurtam a vida?" (16). Êle próprio declara ser impossível, no momento atual, responder a esta pergunta. Leaman (17) acha que o álcool não pode ser acusado de desempenhar papel significativo na produção de cardiopatias ou, pelo menos, que sua ação não se exerce por meio da hipertensão arterial, que êle é incapaz de determinar. E, por último, Fishberg (18) sustenta que não há nenhuma evidência de que o álcool possa lesar especificamente o coração.

Estaria, por conseguinte, seriamente comprometida a importância do álcool na etiologia das afecções cardio-vasais. Uma nova interpretação, surgida nos últimos anos, tenta, ago-

ra, restabelecer-lhe uma parte do perdido prestígio, valorizando-o novamente como elemento prejudicial ao coração.

Eram já conhecidas, desde fins do século passado, as perturbações circulatórias do beriberi, para cujo estudo muito concorreu a escola brasileira. A bibliografia a respeito se foi avolumando, sobretudo à custa dos trabalhos holandeses e nipônicos, até culminar, em 1934, no esplêndido livro de Wenckebach (19); síntese dos conhecimentos reunidos até então sôbre o assunto.

Em 1936, na literatura americana e francesa, e mais tarde na de outros países, começaram a surgir descrições de um quadro cardiovascular semelhante ao coração beribérico e cuja maior incidência se verifica em pacientes dados ao uso habitual de bebidas alcoólicas. Weiss e Wilkins (20), Goodhart e Jolliffe (21), e outros, nos Estados Unidos; Stepp e Schroeder (22), na Alemanha; Bickel (23), Langeron e Le Dourneuf (24), Lian e Facquet (25), em França; Norman Price (26), na Inglaterra; Van Bogaert (27), na Bélgica; Dassen (28) e Cossio e Blas Moia (29), na Argentina, são os principais iniciadores dêsses estudos. Aos seus trabalhos seguem-se muitos outros, entre os quais o brasileiro de Schermann e Benchimol (30).

Trata-se de uma síndrome de insuficiência cardíaca, do tipo ventricular direito, com palpitações, dispnéia de esforço, taquicardia e instabilidade do ritmo. Há dilatação cardíaca, muitas vezes moderada, aceleração da velocidade circulatória e produção de ruídos vasculares. A maioria dos autores inclui entre os sintomas a hipotensão arterial ou, pelo menos, o abaixamento da mínima, com aumento da diferencial. É elemento característico a resistência à medicação cardiotônica usual e a grande melhoria ou cura pela administração adequada de vitamina B<sub>1</sub>.

Essa disfunção cardio-circulatória seria devida a uma hipovitaminose B<sub>1</sub>, provocada pelo uso do álcool. De tal patogenia e da semelhança clínica com certos sintomas do beriberi veio-lhe o nome, pelo qual ficou conhecida, de **beriberi alcóólico** ou **coração beribérico dos alcoolistas**. Autores franceses, como Bickel, que aceitam as idéias de Laubry e sua escola, dão à nova entidade a denominação de **miocardia etílica**.

A favor dessa hipótese, são razões invocadas pelos autores:

1 — A presença de antecedentes de alcoolismo na grande

maioria das observações publicadas como quadros de carência aneurínica.

2 — O fato do alcoolismo preencher muitas das condições necessárias para a determinação da hipovitaminose B<sub>1</sub>. Assim:

a) diminuiria a ingestão de vitamina, pela anorexia que provoca;

b) estorvaria a assimilação da vitamina ingerida, em razão da gastrite e enterite que determina;

c) impediria, pela insuficiência hepática, o bom armazenamento e correta utilização da aneurina;

d) finalmente, pelo grande número de calorias desenvolvidas na sua combustão, o álcool provocaria um desgaste muito intenso das reservas orgânicas de B<sub>1</sub>, as quais normalmente já não são elevadas.

3 — A semelhança clínica dos quadros de miocardia etílica e coração beribérico.

4 — A existência de outras síndromes comuns ao beriberi e ao alcoolismo, como a polineurite.

5 — O êxito terapêutico, muitas vezes espetacular.

Sem querer discutir o assunto, o que faremos no Capítulo V, mencionaremos apenas que, a essas razões, já foram ou poderiam ser objetadas as seguintes:

1 — O alcoolismo é extraordinariamente frequente e a síndrome em questão é rara.

2 — Não há em muitos dos trabalhos apresentados, elementos clínicos e subsidiários suficientes para afastar outros fatores etiológicos que pudessem ser responsabilizados pelo quadro clínico.

3 — As opiniões divergem no tocante à influência do álcool sobre o aparelho digestivo. A gastrite alcoólica, por exemplo, é dada por alguns autores como bastante menos frequente do que se pensa.

4 — A prova terapêutica não é concludente, mormente em se tratando duma substância como a tiamina, cuja influência no metabolismo muscular poderia explicar, pelo menos em parte, a sua ação benéfica na insuficiência cardíaca.

Parece evidente que as novas teorias não estão ainda suficientemente sedimentadas para serem aceitas como doutrina. Além disso, é preciso considerar, mau grado a opinião em contrário de alguns entusiastas, que o beriberi alcoólico é uma ocorrência pouco frequente e, por muito que encerre de verdade, não seria razoável limitarmos a êste único aspecto o estudo do problema alcoolismo-aparelho circulatório.

A matéria é vasta e, de tudo quanto expusemos, resulta

claramente que estamos longe de um acôrdo a respeito e que de certo, de seguro, de estabelecido, muito pouco sabemos sôbre a mesma.

Às mesmas conclusões, parece, chegou Corona, em seu magnífico tratado: "Muchos son los problemas de todo orden que se relacionan con la ingestión del alcohol etílico y su influencia sobre el organismo. Es inmenso el número de trabajos publicados y el de experiencias de toda especie llevadas a cabo desde hace mucho tiempo, sin que los fisiólogos logren ponerse de acuerdo sobre hechos fundamentales. Por el contrario, lejos de estar resueltos, los problemas relacionados con el alcohol se mantendrán todavía por mucho tiempo a la orden del dia. Este estudio en sí mismo es complicado; las experiencias a menudo son contradictorias y unos afirman lo que otros niegan; la interpretación de experimentos, estadísticas y otras fuentes de información es, en general, difícil y muchas veces se hace en forma antojadiza con ideas preconcebidas. Si a todo esto se agrega que algunos autores no guardan en ciertas ocasiones la serenidad que es indispensable en discusiones de esta naturaleza, y si todavía pensamos que las publicaciones científicas alternan con las pseudo-científicas y aún con las de índole comercial, nos explicamos fácilmente que todo esto haga a veces la impresión de un caos" (31).

No entanto, não nos faltam elementos para o estudo. De um lado, a Cardiologia desenvolveu extraordinariamente os seus recursos, chegando a um grau de profundidade e exatidão dificilmente atingíveis em qualquer outro setor da Medicina Aplicada. Doutro lado, os nossos conhecimentos sôbre o alcohol englobam já um certo número de noções fundamentais cujo alcance é desnecessário encarecer.

Conhecemos a composição das diferentes bebidas alcoólicas e os pormenores químicos do seu preparo. Vai sendo investigada, com sucesso animador, a ação farmacodinâmica do alcohol. Temos noções bastante precisas de sua passagem pelo organismo: onde e como é absorvido; o mecanismo de sua combustão e os produtos que dela derivam; o destino da fração eliminada em natureza, sua travessia dos emunctórios, sua presença no ar expirado e líquidos de excreção. Podemos dosá-lo com muito rigor no sangue e acompanhar assim, de forma gráfica, o desenrolar da embriaguez. Somos capazes de medí-lo na urina, na saliva, no próprio hálito do alcoolizado. Testes cutâneos nos permitem indagar da sensibilidade maior ou menor à sua presença. Dispomos de elementos te-

rapêuticos capazes de combater os seus efeitos ou atenuar a gravidade dos seus malefícios.

Todos êsses elementos, reunidos, seriam bastantes para fornecer-nos os dados de que carecemos na correta apreciação do problema. Si ainda não progredimos quanto seria de desejar, isto não se deve à insuficiência dos meios de pesquisa e sim ao mau uso que deles se tem feito.

Tratando-se de um assunto de tal complexidade, a primeira providência a tomar é a organização de um plano de estudo, que articule as diferentes investigações e hipóteses de trabalho, estruturando o labor em um todo orgânico, onde cada um dos aspectos da questão tenha uma posição determinada, dentro de hierarquia do conjunto.

Um plano assim não deve ser feito a priori, deixando de lado o que já conquistamos neste terreno. Ao contrário, deve ser organizado partindo das noções que o trato continuado da matéria já nos indicou serem as mais importantes. Dessas bases e do entrelaçamento lógico das incógnitas e meios de resolvê-las, é que deverá resultar o traçado das diretrizes a seguir.

Limitando o assunto à busca das perturbações cardio-vasculares nos alcoolistas, — o que significa deixar de lado o problema do álcool na terapêutica e, em certos aspectos, na dietética do cardíaco, — a primeira noção a reter, no estudo do problema, é a distinção entre efeitos imediatos e efeitos tardios da intoxicação alcoólica. E' sabido que a ingestão de uma bebida alcoólica, mesmo em pequena quantidade, determina o aparecimento de uma série de sintomas, variáveis com diversas circunstâncias e a cuja reunião se dá o nome de **intoxicação alcoólica aguda** ou **embriaguez**. Doutra parte, a ingestão repetida de álcool, mesmo em doses que não cheguem a determinar a ebriedade, termina por desencadear uma série de perturbações mórbidas mais ou menos intensas, englobadas na denominação de **intoxicação alcoólica crônica** ou **alcoolismo** propriamente dito.

Sabemos, também, — e isto será a segunda noção a guardar, — que os efeitos de uma dose de álcool são muito diferentes conforme se trate de pacientes habituados ou não ao seu uso, sendo muito mais pronunciados nestes últimos.

Baseados nestas duas noções, que os conhecimentos sobre intoxicação e hábito já faziam prever e que uma experiência multi-secular confirma, pensamos que o estudo das perturbações cardio-vasculares nos alcoolistas deve proces-



sar-se em quatro setores distintos, correspondentes aos seguintes aspectos:

1 — Intoxicação alcoólica aguda dos não alcoolistas (embriaguez esporádica, ingestão não habitual de bebidas alcoólicas).

2 — Estado tóxico dos alcoolistas crônicos entregues de cheio ao seu vício.

3 — Embriaguez esporádica em alcoolistas crônicos desintoxicados.

4 — Estado de intoxicação residual, irreduzível, nos alcoolistas crônicos desintoxicados e impedidos do uso, mesmo excepcional, de bebidas alcoólicas.

Em cada setor, deverão ser levados em conta:

a) **o paciente**, encarado como terreno, com a apreciação de todos os fatores que o condicionam;

b) **a bebida**, considerada como agente e analisada nos seus elementos qualitativos e quantitativos;

c) **as circunstâncias** que acompanham o uso do álcool: modo de ingestão, fatores climáticos, etc.

À ponderação de todos os fatores citados, seguir-se-á uma revisão dos pacientes, sob o ponto de vista geral e cardiológico. A anatomia patológica e a experimentação serão também utilizadas na colheita de dados. Os métodos empregados deverão obedecer a uma padronização prévia, que possibilite a comparação dos resultados e os investigadores procurarão deixar de parte qualquer juízo preconcebido sobre o assunto, limitando-se à crítica imparcial dos informes obtidos.

Este plano, que não pretende ser mais do que a aplicação, a um velho tema, de um pouco de bom-senso, não é tarefa para um só pesquisador nem estava em nossas possibilidades dar-lhe início. Será obra dos que dispõem de recursos, no dia em que se resolverem a utilizá-los em tal sentido.

Até lá, porém, e à guiza de contribuição, é forçoso que algo se faça. Obrigado ao trato diário com um número apreciável de alcoolistas, pensou o autor que haveria talvez interesse em revisar, mesmo incompletamente, pelo menos os casos do item 4.º, aqueles cujo alcoolismo está, por assim dizer, em condições basais, pois tudo o que havia nele de acessório foi afastado pela desintoxicação e pela abstinência forçada.

Dessa revisão se ocupa o presente trabalho.

## CAPÍTULO II

### MATERIAL E MÉTODOS

Os nossos pacientes foram escolhidos dentre os doentes da Divisão Pinel, uma das quatro de que se compõe o Hospital S. Pedro. Sendo êste um estabelecimento de assistência a psicopatas, àquela Divisão vão ter os doentes indigentes do sexo masculino. Êsses doentes provêm de todos os pontos do Estado e tem como denominador comum a modéstia ou precariedade da sua situação econômica.

Numa população de mais de quinhentos internados, procurámos seleccionar todos os pacientes em cujos antecedentes figurasse o alcoolismo e dêstes separámos, para estudo, os casos em que o uso do alcool era habitual e excessivo. Deixámos, por conseguinte, de lado:

a) os psicopatas (esquizofrênicos, epiléticos, etc.) nos quais o consumo de alcool não passava de uma manifestação episódica da sua perturbação mental;

b) os casos de embriaguez esporádica, em que o etilismo agudo condicionára atitudes reconhecidas ou interpretadas como psicóticas, motivando êste engano a trazida do paciente ao nosso hospital.

Ficámos assim com os pacientes cujo diagnóstico, já firmado, constava apenas de **psicose hétero-tóxica — alcoolismo crônico**, ao qual se juntava, nuns poucos casos, o de **personalidade psicopática**, o que em nada poderia alterar os nossos resultados. Reunimos ao todo cincoenta e dois doentes nos quais o uso do alcool fôra costumeiro e desregrado, permitindo-nos supôr, dada a ação prolongada e intensa, um grau apreciável de intoxicação etílica, com todos os efeitos dela decorrentes.

Como, nesse material, iam ser pesquisadas possíveis perturbações cardio-vasculares e pretendêssemos investigar as relações porventura existentes entre alguma perturbação encontrada e a etiologia alcoólica, cumpria, inicialmente, afastar os fatores etiológicos mais frequentes na gênese das car-

diopatias. Dessa forma procurámos, entre aqueles cinquenta e dois pacientes, os que preenchiam os seguintes itens:

a) serem indivíduos moços ou pelo menos, de idade não superior a quarenta e cinco anos;

b) não terem história nem sinais clínicos de sífilis e apresentarem Wassermann negativo no sangue;

c) não terem história nem sinais clínicos de reumatismo articular agudo, de reumatóides ou de afecção reumatis-  
mal;

d) não apresentarem moléstia concomitante (hiper ou hipo-tireoidismo, anemia, tuberculose, etc.), capaz de modificar as condições cardio-circulatórias.

Visávamos, com o primeiro item, afastar a atero-esclerose, cujo aparecimento, muito embora possa ser mais precoce (trinta, vinte anos), tem o seu máximo de incidência em idades posteriores à de quarenta e cinco anos, limite que escolhemos, arbitrariamente, para os nossos casos. Poderíamos tê-lo fixado em idade menos avançada, mas era preciso dar tempo à intoxicação para que fizesse a sua tarefa, o que possivelmente exija alguns anos.

Sabemos que uma história e um exame clínico negativos para a lues, aliados a um Wassermann no sangue persistentemente negativo, como se pede no item segundo, ainda não são garantia completa de ausência de infestação pelo treponema; mas representam, todavia, uma grande probabilidade de que esta infestação não exista ou, pelo menos, não esteja em atividade. Reforçando o exame serológico do sangue, alguns dos nossos pacientes têm também exames de líquido negativos para sífilis.

Pouco valor tem a exigência, formulada no item 3.º, de ausência de antecedentes reumatismais, por isso que ela é de verificação frequente mesmo entre indivíduos cujas lesões cardíacas atestam, de modo indubitável, aquela etiologia. Com maior razão seria ela omitida nos nossos casos, de enfermos pertencentes à classe pobre, onde a dureza das condições de vida faz com que passem despercebidas muitas moléstias infantís, mormente as de sintomatologia pobre ou quasi nula, como soe ser, muitas vezes, a febre reumática. Todavia, dos três fatores etiológicos já mencionados, é o último o que menos exige comprovações de anamnese; pois as lesões que determina, na maior parte dos casos, são já tão características, que dispensam averiguações anamnésicas sôbre sua verdadeira natureza.

Um exame clínico cuidadoso procurava afastar possíveis

moléstias concomitantes, cuja sintomatologia cardio-vascular se viesse imbricar nas perturbações que estávamos pesquisando. Sempre que necessário, êste exame era completado pelas pesquisas laboratoriais correspondentes.

Como desejávamos pôr em foco o fator alcoolismo no seu caráter de elemento residual, permanente, havia ainda um quinto item a preencher:

e) já se terem dissipado, pelo menos há um mês, os fenômenos de intoxicação alcoólica aguda ou sub-aguda e, desde êsse tempo, não ter feito uso o paciente, mesmo a título excepcional, de bebidas alcoólicas.

Com êsse critério, conseguimos reunir oito casos. O motivo principal dessa redução residiu na sífilis, moléstia frequentíssima entre os alcoolistas, mormente entre os alcoolistas pobres, cuja vida desregrada os põe quasi obrigatoriamente em contato com prostitutas de baixa condição, fontes permanentes de contágio e de disseminação da moléstia. A êsses oito casos acrescentamos mais sete, dois portadores de lesões reumatismais e cinco que, pelo menos em alguma das suas estadias no hospital, apresentaram evidências de infestação sífilítica, comprovada laboratorialmente no sangue ou no líquido. Com a junção dêsses sete casos, cuja inclusão se deve a pormenores interessantes de sua anamnese ou de seu exame objetivo, perfizemos o total de quinze observações, sôbre as quais é calcado êste estudo.

Os pacientes eram submetidos a um exame de rotina, igual para todos, cuja sequênciã e itens constam da seguinte

### FICHA DE EXAME:

#### Identidade:

Nome, papeleta, idade côr, estado civil, profissão, nacionalidade, naturalidade, data da entrada.

#### Anamnese próxima:

Queixas e dados gerais.

Sintomas cardio-circulatórios atuais: dispnéia, dôr, palpitações, vertigens, síncope, outros sintomas.

*Dados referentes ao alcoolismo:* desde quando bebe? bebida mais usada e sua quantidade diária, outras bebidas e sua quantidade diária.

Fases de intoxicação: dados gerais, dados cardio-vasculares.

Fases de não-intoxicação: período anterior ao alcoolismo, períodos intercalares.

**Anamnese remota:**

Passado mórbido geral.

Interrogatório especial: reumatismo, coréia, anginas; lues, nefropatias.

Hábitos: modo de vida, alimentação, fumo, narcóticos e entorpecentes.

**Anamnese familiar e hereditária:**

Linhagem paterna.

Linhagem materna.

Irmãos.

Esposa e filhos.

**Anamnese fisiológica:**

Evolução.

Presente fisiológico.

**Inspeção geral:**

Aspetto geral: atitude, biotipo, estado de nutrição, musculatura, psiquismo, atitude em face do exame.

Altura, peso, temperatura.

Pele, mucosas e tecido celular sub-cutâneo.

Ossos, articulações e fâneros.

Gânglios.

**Aparelho circulatório:**

*Coração:* Inspeção.

Palpação.

Percussão.

Auscultação.

*Vasos:* Artérias periféricas.

Pulso.

Tensão arterial.

Veias.

Pressão venosa.

Velocidade circulatória.

**Exame radiológico:**

Análise morfológica da silhueta cardíaca.

Díâmetro transverso do coração.

Coeficiente cardio-torácico.

Área cardíaca.

Calibre aórtico, em O. D. A.

**Electrocardiograma:**

Rítmo dominante.

Frequência.

Eixo elétrico.

Análise dos diferentes acidentes e espaços: P, PR, QRS, ST, T, QT.

**Aparelho respiratório:**

Exame clínico.

**Aparelho digestivo:**

Exame clínico.

**Aparelho gênito-urinário**

Exame clínico.

**Sistema nervoso:**

Exame clínico.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Exame clínico.

**Exames de laboratório:**

Exame qualitativo de urina.

Reação de Wassermann no sangue.

Outros exames, quando necessários.

**Resenha da papeleta:**

Súmula da passagem do doente pelo hospital.

Elementos de ordem clínica, consignados na papeleta no decurso das diferentes internações.

Exames laboratoriais executados durante as mesmas.

O modo de obtenção dos dados obedecia ao critério habitual em tais casos. Após a identificação do paciente e anotação da data de sua entrada no hospital, procedíamos a uma anamnese próxima, indagando do seu estado geral de saúde e, em especial, da existência ou não de sintomas subjetivos atribuíveis ao aparelho circulatório. Um interrogatório especial visava a questão do alcoolismo. Perguntávamos, particularmente, há quanto tempo se entregava o paciente ao vício da bebida, qual o líquido mais usado e em que quantidade diária e se usava, concomitantemente, outras bebidas. Procurávamos que nos informasse como se sentia durante os períodos de intoxicação, não só sob um ponto de vista geral, como também sob o ponto de vista cardiológico. Indagávamos ainda como haviam decorrido os períodos de não-intoxicação, quer o período inicial, de pré-alcoolismo, quer os períodos intercalares que no geral, existem na vida de todo o alcoolista e nos quais, por intervenção da família, reclusão em hospitais ou outras circunstâncias, êle se abstem, por prazo mais ou menos longo, do uso de álcool.

Tomamos um cuidado especial em não influenciar as

respostas, dando maior valor às informações espontâneas e transcrevendo as declarações do paciente, tanto quanto possível, "ipsis verbis". Mesmo nos casos em que as informações prestadas se afastavam da verdade, como sucedeu com pacientes que nos informavam nada sentir na fase de intoxicação, quando, no entanto, já os havíamos atendido em tais ocasiões e recordávamos as suas queixas de então, mesmo nesses casos registámos as suas respostas tais como foram ditas, reservando-nos para, em outro lugar, chamar a atenção sobre o fato.

À anamnese próxima seguia-se a remota, onde se perquiria o passado mórbido do paciente, com um interrogatório especial referente a certas moléstias cuja repercussão sobre o aparelho cardiovascular é mais ou menos frequente. Figuravam entre estas o reumatismo e os reumatóides, a lues e as nefropatias. As perguntas eram adequadas ao nível mental de cada paciente. Assim, não se lhe indagava si já sofrera de "doença dos rins", mas eram enumerados vários sintomas (edema, hematúria, oligúria, febre, cefaléia, dor lombar), pelos quais a existência de tais doenças pudesse ser pelo menos suspeitada. Procurávamos saber o seu modo de vida, tentando pôr em evidência os excessos físicos, a falta de repouso, as irregularidades na alimentação e o uso de fumo, narcóticos e entorpecentes.

A anamnese familiar e hereditária e a fisiológica eram feitas da forma habitual. Muito embora não pretendessemos fazer dêsses dados uma utilização imediata, pesquisámos a existência de alcoolismo e de cardiopatias nos ascendentes.

No exame objetivo, dentro da rubrica de aspecto geral, considerávamos a atitude do doente, o seu tipo constitucional e o estado da sua nutrição e musculatura. Um exame psíquico sumário permitia-nos ajuizar das funções intelectivas do doente. No mesmo lugar, consignávamos a impressão que nos deixara, no decurso da anamnese, no sentido da sua capacidade de bem informar e da sinceridade e boa vontade com que nos prestava os informes. Seguiam-se os demais dados do exame ectoscópico.

No exame particularizado dos aparelhos, mereceu-nos destaque especial, como era de prever, o aparelho circulatório. O exame clínico do coração foi feito de acôrdo com as normas habituais. Tratando-se de doentes que haviam feito uma teleradiografia de coração, deixamos de lado a percussão, praticando-a unicamente no paciente que se recusou ao exame radiológico. No exame dos vasos, buscamos os sinais de es-

clerose das artérias periféricas e a existência de ruídos vasculares, quer à escuta simples, quer à escuta com compressão da artéria.

A tensão arterial era determinada com o paciente em decúbito dorsal, segundo os cuidados de praxe. O aparelho utilizado foi o esfigmotensiófono de Vaquez-Laubry, aferido previamente por meio de um aparelho de mercúrio (Baumanômetro). Fazíamos sempre duas determinações, utilizando os valores da última. Para a máxima, combinávamos os métodos auscultatório e palpatório. A mínima era marcada na ocasião em que os ruídos arteriais diminuem bruscamente de intensidade (<sup>32</sup>). Mediávamos a pressão venosa utilizando o aparelho da casa Becton Dickinson, o qual é um tipo de manômetro de ar livre, ao qual se aplica o processo de Moritz e Tabora (<sup>33</sup>), o primeiro método direto de medida da pressão venosa e, indubitavelmente, ainda um dos melhores. Considerando, de acôrdo com Lyons, Kennedy e Burwell (<sup>34</sup>), que o nível geralmente tomado como zero (um plano passando cinco centímetros atrás da quarta articulação condro-costal), é causa apreciável de êrro quando aplicado a pessoas cujo arcabouço torácico se afasta muito do normal, tomamos como zero o ponto sugerido por aqueles autores, de determinação bem mais fácil e exata: um plano passando dez centímetros adiante do dorso do paciente.

A velocidade circulatória foi determinada pelo método do dehidrocolato de sódio (Decholin), utilizando-se uma agulha calibrosa e fazendo-se a injeção com a técnica de praxe.

O exame radiológico constou de uma radioscopia, feita pelo radiologista do hospital, dr. Pêgas, e pelo autor, e de teleradiografias em P. A. e O. D. A., em expiração e a uma distância de dois metros e cinquenta. A escassez de chapas de tamanho apropriado nos impediu de fazer o exame em transversa, com enchimento opaco do esôfago. Em cada chapa frontal foi medido o diâmetro transverso e determinado o coeficiente cardio-torácico. Para a mensuração da aorta, utilizamos o diâmetro inter-tráqueo-pulmonar de Manoel de Abreu. No capítulo III estão reproduzidos todos os clichês.

A avaliação da área cardíaca foi obtida por um método especial, em cuja exposição vamos deter-nos um pouco.

Como se sabe, a determinação da área da silhueta cardíaca em posição frontal envolve duas operações, sujeita cada uma delas a causas de êrro: 1 — o traçado do contôrno da sombra cardíaca propriamente dita, 2 — a determinação da área da figura geométrica irregular circunscrita por êsse con-



tôrno. A primeira dessas operações envolve uma causa de erro que consiste no critério seguido pelo radiologista ao completar os limites superior e inferior da sombra cardíaca. Em trabalho recente <sup>(35)</sup>, Comeau e White avaliam a oscilação nesse traçado em 1 a 5 % para o mesmo investigador, afirmando que chega até 15 % para investigadores distintos, mesmo em se tratando de radiologistas experientes e de comprovada competência. A discordância se faz principalmente à custa do limite superior, onde a delimitação entre coração e vasos da base é mais ou menos arbitrária. Procurando fugir a essa dificuldade, autores como Zwaluemburg procuraram avaliar a área utilizando os diâmetros máximos longitudinal e de espessura. Como muito bem objeta Almeida Toledo <sup>(36)</sup>, o método se presta a erro maior que o que pretende corrigir.

A segunda operação, isto é, a avaliação propriamente dita, pode-se fazer por vários métodos: planimetria, decalque em papel milimetrado, decomposição em figuras geométricas regulares, etc. Por sugestão de um colega, utilizamo-nos de um método já empregado em fotografia para fins semelhantes e de cujo uso em radiologia não temos notícia. Esse processo, a que poderíamos chamar ponderal, baseia-se no seguinte:

Si tomarmos duas porções de uma chapa, sabendo-se que o pêso de qualquer corpo é igual ao produto do volume pela densidade, poderemos relacioná-las do seguinte modo:

$$\frac{P}{P'} = \frac{V \times D}{V' \times D'}$$

E, como o volume, num sólido de bases paralelas e de superfície lateral perpendicular às bases, é igual à área de uma delas multiplicada pela distância que as separa, isto é, a espessura, podemos escrever:

$$\frac{P}{P'} = \frac{A \times E \times D}{A' \times E' \times D'}$$

sendo *A* a área da base, *E* a espessura e *D* a densidade. Mas como, no nosso caso, a densidade é a mesma, por se tratar da mesma substância, e a espessura pode ser considerada também a mesma pois, para o mesmo filme, esta é uma me-

dida muito uniforme, a nossa proporção fica reduzida ao seguinte:

$$\frac{P}{P'} = \frac{A}{A'}$$

o que quer dizer que os pesos de duas porções de um filme radiográfico estão entre si como as respectivas superfícies.

Partindo desse ponto, recortávamos cada chapa  $30 \times 40$  das nossas radiografias em P. A., de modo a obtermos um grande retângulo, no qual estivesse compreendida, com larga margem de sobra, a silhueta cardíaca. Pesávamos o retângulo formado em uma balança de precisão, sensível ao miligrama. Obtínhamos, assim os valores P (pêso) e A (área, obtida, no caso do retângulo, pela simples multiplicação da base pela altura). Recortávamos depois a silhueta do coração, determinada como explicamos acima, e procurávamos o seu pêso (P'). A área cardíaca (A') era calculada, de acôrdo com a proporção que estabelecéramos, multiplicando a área do retângulo (A) pelo pêso da silhueta cardíaca (P') e dividindo o produto pelo pêso do retângulo (P):

$$A' = \frac{A \times P'}{P}$$

Este método, cuja execução exige, afora a balança de precisão, apenas uma régua, uma tesoura e a resolução de uma regra de três, tem a vantagem de reduzir as causas de êrro da avaliação propriamente dita a um limite vizinho de zero, pois, tratando-se de uma balança sensível ao miligrama e sabendo-se que cada centímetro quadrado do filme por nós empregado pesa 30 miligramas, segue-se que um êrro de pesada de 1 mg. não alteraria o cômputo da área em mais de  $3^{mm^2},33$ , quantidade absolutamente desprezível.

O eletrocardiograma foi tirado nas três derivações clássicas e em IV F, exceto em 4 pacientes, nos quais não foi feita a derivação precordial. A técnica e precauções foram as de praxe.

Na descrição do traçado, foram examinados o ritmo, a frequência, o eixo elétrico (sem preocupações geométricas de grau) e os diferentes acidentes e espaços. O QRS foi descrito com minúcia, mas sem intuito de interpretação, a qual será feita no capítulo IV. Os desníveis plus de ST só foram mencionados quando bem aparentes; aos desníveis de menos de

1 mm. só se deu importância quando negativos, ou positivos combinados com desnível minus em outra derivação. Para tornar possível ao leitor formar-se um juízo próprio, foram reproduzidos todos os traçados (vêr Capítulo III). Em três dêles apareceram pequenos defeitos de clichêrie; o texto contém as correções necessárias.

Os demais aparelhos e sistemas foram submetidos a um exame clínico cuidadoso. Na redação das observações, com o fito de não alongarmos a exposição, foram omitidos os achados normais num exame de rotina, mencionando-se apenas as anormalidades existentes. Para o sistema nervoso central, fizemos uma exceção quanto aos reflexos pupilares e patelares, cujas respostas foram pormenorizadas, mesmo quando normais.

Como exames de rotina, fazíamos praticar em cada paciente um exame qualitativo de urina e uma reação de Wassermann no sangue. Na grande maioria dos casos, o Wassermann era feito após reativação.

Finalizamos a observação por uma resenha da papeleta, onde foi historiada a passagem do doente pelo hospital. Nesse resumo figuram os elementos de ordem clínica acumulados, a respeito do paciente, no decurso das diferentes internações, e os exames laboratoriais a que foi submetido durante as mesmas. Exames de rotina do hospital, como o de fezes, quando negativos, deixaram de ser mencionados, por não haver maior interêsse nesse pormenor.

Algumas vezes, ao enunciarmos, no capítulo V, fatos referentes aos alcoolistas, seremos obrigados a fazer menção de casos que não constam das observações dêste trabalho. Êsses casos são tirados de uma experiência clínica de mais de dois anos como internista da Divisão Pinel do Hospital São Pedro, no decurso dos quais passaram-nos pelas mãos quasi duzentos casos de alcoolistas, enviados, por suas más condições somáticas, por moléstia intercorrente ou com finalidade de exame clínico de rotina, ao Serviço de Clínica Médica daquela Divisão.

CAPÍTULO III

# OBSERVAÇÕES

## OBSERVAÇÃO N.º 1

### Identidade:

F. N. B. Papeleta 10.426, 28 anos, mixto, casado, ferreiro, brasileiro, natural de P. Alegre. Entrada: 26 - 5 - 42.

### Anamnese próxima

*Queixas e dados gerais:* Sente-se bem, com bom apetite e boa disposição para o trabalho.

*Sintomas cardíco-circulatórios atuais* — Dispneia: não. Dor: não. Palpitações: não. Vertigens: não. Síncopes: não. Outros sintomas: nenhum.

*DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO* — Desde quando bebe: Há quasi 3 anos. Bebida mais usada: cachaça. Quantidade diária: ½ garrafa. Outras bebidas? Vinho. Quantidade diária: 1 garrafa.

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: Sentia-se bem disposto e com apetite. “Quanto mais bebia, mais comia”. Evacuação normal. Dados cardio-vasculares: nada sentia para o lado do coração.

*Fases de não-intoxicação:* Período anterior ao alcoolismo: Acha que nessa época gozava de mais saúde; não que se sentisse mal na fase de intoxicação, mas porque “quem bebe, sente mais tarde as consequências”. Períodos intercalares: sentia-se bem.

### Anamnese remota:

*Passado mórbido geral:* Aos 8 anos foi operado de hérnia inguino-escrotal direita. Com 14 anos teve febre tifóide, cujo decurso foi benigno e sem complicações.

*Interrogatório especial* — Reumatismo, coreia, anginas: não. Lues: nega. Nefropatias: não.

*Hábitos:* morigerados. Alimentação: variada e abundante. Fumo: 20 a 25 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

**Anamnese familiar e hereditária:**

*Linhagem paterna:* Pai falecido, há 20 anos, de acidente. Muitos tios, todos fortes. Avós falecidos.

*Linhagem materna:* Mãe falecida muito jovem, em consequência de um parto.

*Esposa e filhos:* Esposa sadia; nunca teve abortos. Tem 2 filhas, ambas de boa saúde, e perdeu 2 filhos, um de difteria e outro de perturbações gastro-intestinais.

**Anamnese fisiológica:**

*Evolução:* De sua 1.<sup>a</sup> infância nada sabe. Cresceu bem e com saúde. Puberdade aos 15 anos.

*Presente fisiológico:* Funções vegetativas normais.

**Inspeção geral:**

*Aspetto geral:* Atitude desembaraçada. Brevilíneo estênico, bem nutrido, com musculatura bem desenvolvida, de tonus normal. Lúcido e coerente, não se esquiva ao interrogatório. Mantém, no entanto, uma certa reserva, sobretudo no que se refere à sua saúde, acentuando que nada sente e de nada sofre.

*Altura:* 1,58 m. *Peso:* 67,900 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* corado. Cicatriz de operação de hérnia inguinal direita.

*Ossos, articulações e fâneros:* normais.

*Gânglios:* os inguinais são palpáveis, pequenos, móveis, separados, indolores e de consistência média.

**Aparelho circulatório:**

**CORAÇÃO:** — *Inspeção:* Ictus cordis de pequena extensão. Batimentos vasculares, de tipo arterial, na fúrcula e fossas supra-claviculares. Batimentos discretos do epigástrico.

*Palpação:* Ictus no 5.<sup>o</sup> intercosto esquerdo, na linha hemiclavicular. Choque vigoroso.

*Auscultação:* Bulhas normais. Ritmo taquicárdico moderado.

**VASOS — Artérias periféricas:** Há um certo grau de eretismo vascular. Paredes arteriais normais. Duplo sôpro arterial à compressão, melhor percebido na femural, logo abaixo da arcada de Fallope, mas que também se percebe na humeral, à altura da dobra do cotovelo.

*Pulso:* amplo, cheio, ritmado, com frequência de 104.

*Tensão arterial:* Mx. 15, Mn. 8.

*Veias:* sem sinais de estase.

*Pressão venosa:* 154 mm.

*Velocidade circulatória:* 8" 1/5.

**Exame radiológico:**

“Imagem cardíaca de configuração aórtica, com ligeira acentuação do arco ventricular.

Diâmetro transverso cardíaco: 146 mm.  
Coeficiente cardio-torácico:  $312/146 = 2,13$ .  
Calibre aórtico ao nível da crossa, em O. D. A.: 29 mm —  
4 mm = 25 mm". (a.) Dr. Pêgas.

**Eletrocardiograma:**

Ritmo sinusal.  
Frequência de 98 batimentos por minuto.  
Eixo elétrico normal.  
*P* — normal.  
*PR* — 0", 16.  
*QRS* — de baixa voltagem e entalhado em *D*s. Duração de 0", 10.  
*ST* — normal.  
*T* — normal.  
*QT* — 0", 33.

**Aparelho respiratório:**

Normal ao exame clínico.

**Aparelho digestivo:**

Fígado aumentado, ultrapassando de dois dedos o rebordo costal e indolor.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal ao exame clínico.

**Sistema nervoso:**

Reflexos osteo-tendinosos vivos. Reflexos pupilares normais.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Normais ao exame clínico.

**Exames feitos:**

Exame qualitativo de urina: normal.  
Wassermann no sangue: negativo.

**Resenha da papeleta:**

Sua 1.<sup>a</sup> internação data de Junho de 1940. De então para cá voltou ao hospital mais 4 vezes (Agosto de 40, Julho e Novembro de 41 e agora), em todas devido ao uso imoderado de álcool.

A tensão arterial, na 1.<sup>a</sup> internação, era de  $12 \times 7$ ; na 4.<sup>a</sup>,  $13\frac{1}{2} \times 7\frac{1}{2}$ ; na atual,  $15 \times 8$ .

Wassermann no sangue: negativo. Exame de líquido cefalorraquidiano: normal.

Exame qualitativo de urina: por ocasião das três primeiras internações, apresentava traços de albumina, pús e, num curto período, sangue. Na 4.<sup>a</sup> internação o exame de urina foi normal.

OBSERVAÇÃO N.º 1

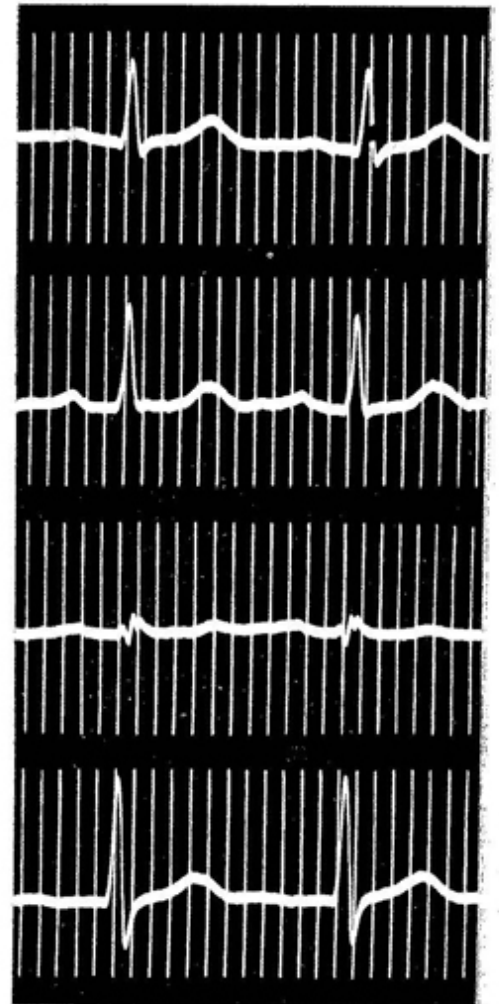
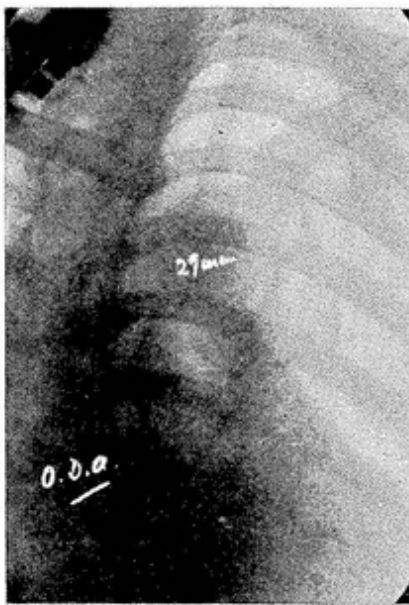
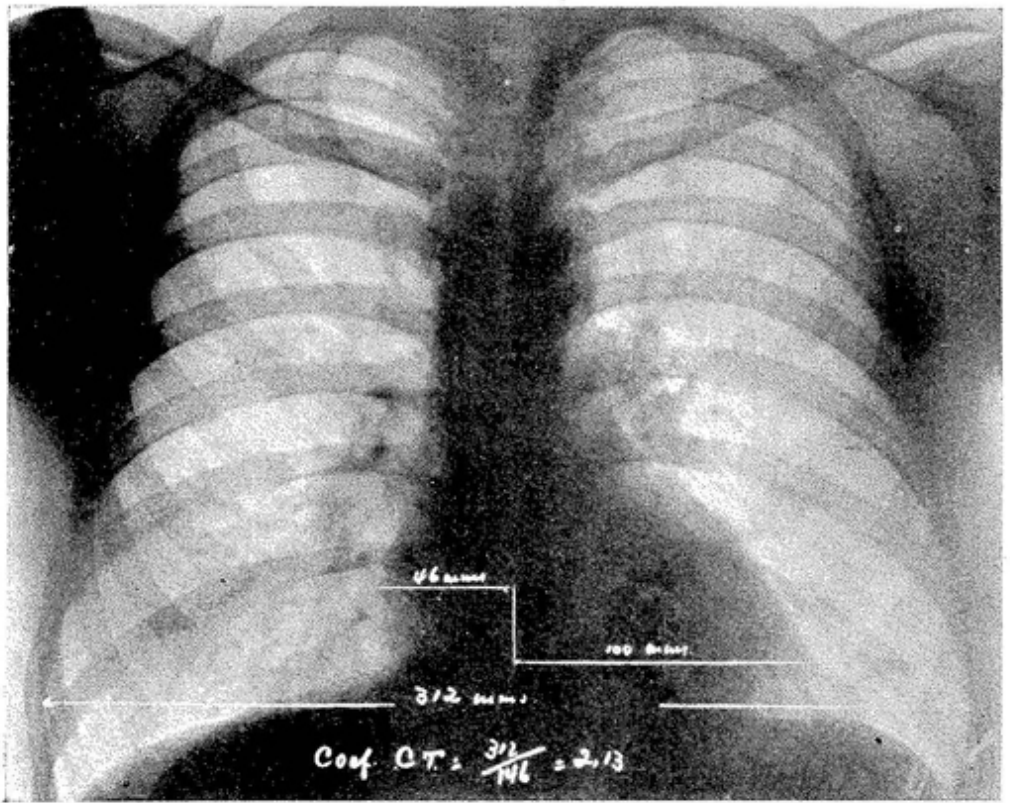


Fig. 1

## OBSERVAÇÃO N.º 2

### Identidade:

A. C., papeleta 9.471, com 39 anos, branco, solteiro, funcionário público, brasileiro, natural de P. Alegre. Entrada: 13 - 4 - 42.

### Anamnese próxima

*Queixas e dados gerais:* Sente-se bem.

*Sintomas cardio-circulatórios atuais* — Dispnéia: não (veja-se o que dizemos adiante). Dor: não. Palpitações: raramente, por poucos instantes e sem uma causa provocadora. Vertigens: não. Síncope: não. Outros sintomas: não.

*DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO* — Desde quando bebe? Há doze ou treze anos. Bebida mais usada: em épocas de melhor situação financeira, bebia cerveja e principalmente vinho, de que chegava a tomar 3 e 4 garrafas diárias. Depois que lhe escassearam os recursos, passou a beber cachaça, chegando a uma média diária de 1 garrafa e mais.

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: sentia-se bem e com bom apetite. Quando passava muitas horas sem beber, vinha-lhe uma sensação de mau estar, que desaparecia com a ingestão de nova dose de álcool. Dados cardio-vasculares: deitando sobre o lado esquerdo, sentia “falta de ar e ansiedade”. Tinha uma leve dispnéia de esforço.

*Fases de não-intoxicação:* Período anterior ao alcoolismo: sentia-se forte. Períodos intercalares: nada sente.

### Anamnese remota:

*Passado mórbido geral:* há quatro anos atrás, ficou “todo inchado”. O médico que então o atendeu lhe disse ser isso proveniente “da bebida”. Teve blenorragia.

*Interrogatório especial* — Reumatismo, coreia, anginas: Não. Lues: nega. Nefropatias: não.

*Hábitos* — Relativamente morigerados. Alimentação: variada. Fumo: 20 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

### Anamnese familiar e hereditária:

*Linhagem paterna:* pai vivo, com 65 anos, cardíaco.

*Linhagem materna:* mãe falecida há 30 anos, de causa que ignora.

*Irmãos:* dois, sadios.

### Anamnese fisiológica:

*Evolução:* foi creança doentia. Não sabe precisar a natureza dos seus padecimentos de então.

*Presente fisiológico:* funções vegetativas normais.

### Inspeção geral:

*Aspetto geral:* atitude livremente escolhida. Mediolíneo, emagrecido e de musculatura pobre. Responde com coerência, guardando,



porém, certa reserva. E' possível que não seja verídico em certas afirmações. Assim, por exemplo, no que se refere à dispnéia de esforço. Mandado por nós subir 12 degraus, sob um pretexto qualquer, fatigou-se de maneira inusitada, o que contraria as suas afirmações da anamnese.

*Altura:* 1,66 m. *Peso:* 55 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* palidez. Mucosas visíveis um pouco descoradas.

*Ossos, articulações e fâneros:* nada de anormal.

*Gânglios:* adenopatia inguinal simples.

#### **Aparelho circulatório:**

**CORAÇÃO** — *Inspeção:* veias cervicais superficiais semi-túrgidas. Pulso venoso, de tipo auricular. Ictus imperceptível.

*Palpação:* ictus cordis no 6.º intercosto esquerdo, na linha hemiclavicular. Choque fraco e circunscrito.

*Auscultação:* primeira bulha hipofonética. Ritmo normal.

**VASOS** — *Artérias periféricas:* paredes elásticas e flexíveis. Não há ruídos vasculares anormais.

*Pulso:* pequeno, depressível, ritmado, batendo 80 vezes por minuto.

*Tensão arterial:* Mx. 10 ½. Mn. 6 ½.

*Veias:* estase venosa discreta.

*Pressão venosa:* 154 mm.

*Velocidade circulatória:* 13", 3/5.

#### **Exame radiológico:**

"Imagem cardíaca de tipo oblíquo, com contornos pouco convexos (hipotonia miocárdica, coração flácido). Espaço retro-cardíaco permeável.

Diâmetro transverso cardíaco: 119 mm.

Coeficiente cardio-torácico: 275/119 2,31.

Calibre aórtico ao nível da crossa, em O. D. A.: 29 mm — 4 mm — 5 mm". (a) Dr. Pêgas.

#### **Eletrocardiograma:**

Ritmo sinusal.

Frequência de 85 batimentos por minuto.

Eixo elétrico normal.

P — invertido em D<sub>4</sub>.

PR — 0", 19.

QRS — de baixa voltagem em D<sub>1</sub>. Duração de 0", 09.

ST — desnivelado para cima em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>.

T — normal.

QT — 0", 36.

OBSERVAÇÃO N.º 2

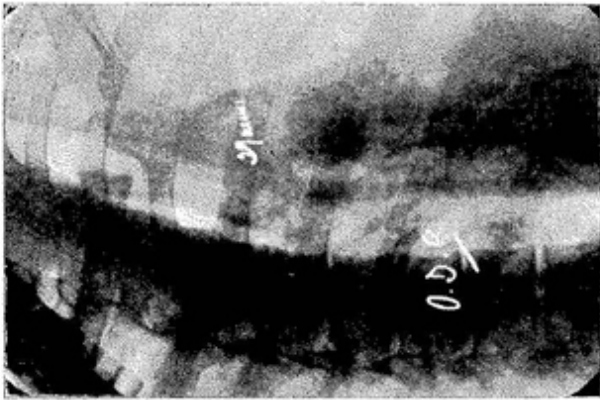
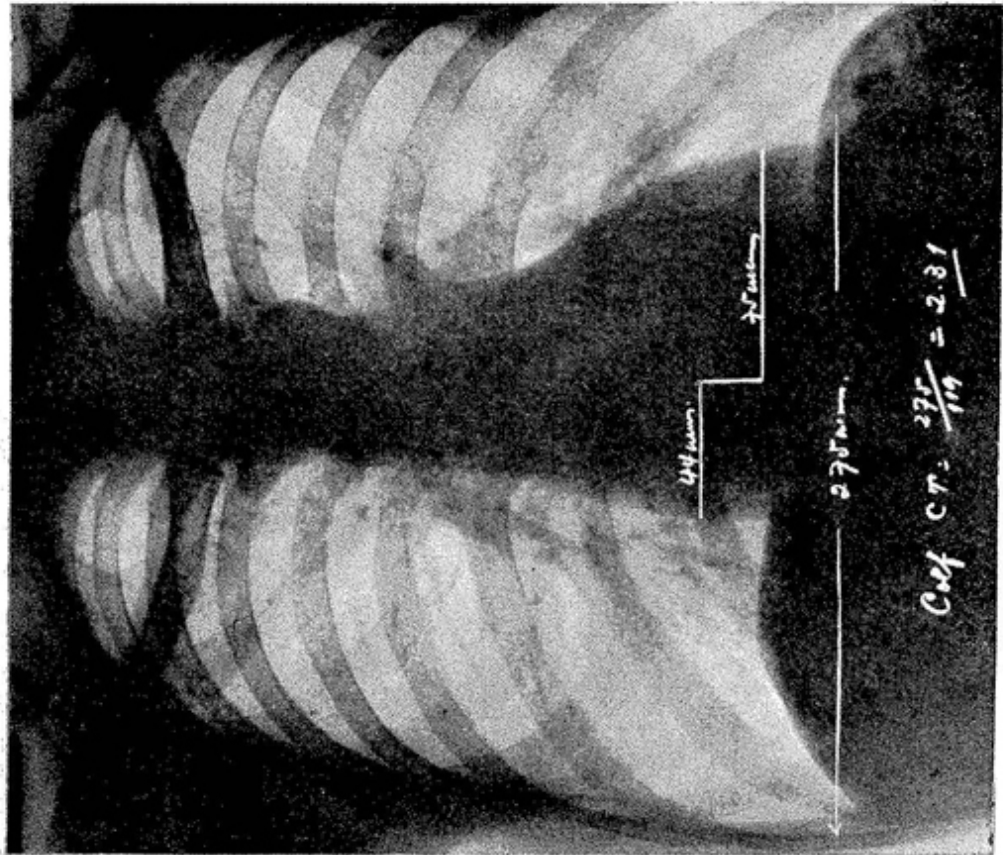
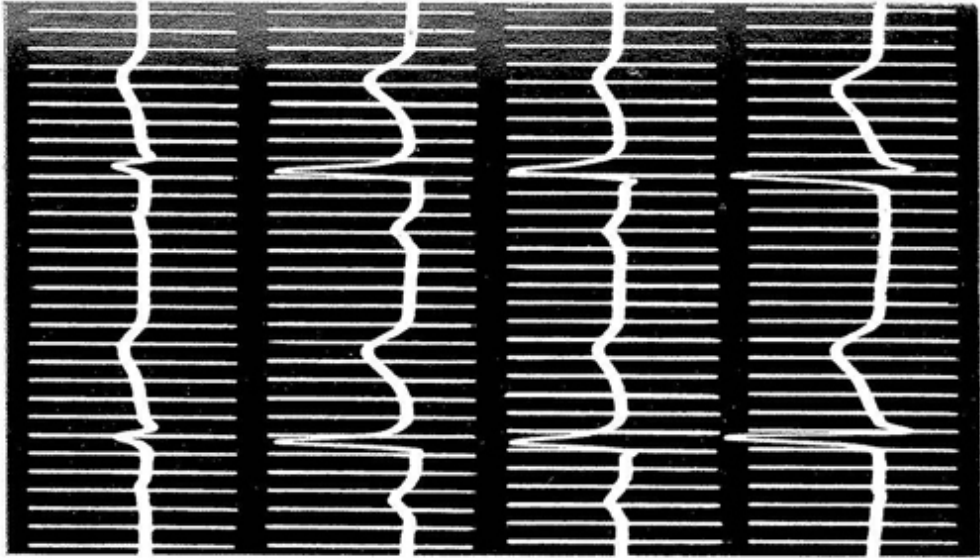


Fig. 2



**Aparelho respiratório:**

Normal ao exame clínico.

**Aparelho digestivo:**

Fígado um dedo para baixo do rebordo costal e indolor.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal ao exame clínico.

**Sistema nervoso:**

Reflexos patelares vivos; os pupilares são normais.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Nada de especial a consignar.

Exame qualitativo de urina: normal.

**Exames de laboratório:**

Wassermann no sangue: negativo.

**Resenha da papeleta:**

Em nosso hospital, é a sexta vez que o internam. Já esteve recolhido a um estabelecimento hospitalar do Rio, sempre por alcoolismo. Sua primeira internação aqui data de 39.

Em Novembro de 40, estando já há cinco meses internado, baixa ao nosso serviço, de cujas anotações consta: "dispnéia de esforço, por possível miocardia etílica. Dores precordiais vagas. Tensão arterial: 11 e 7. Prescrição: vitamina B<sub>1</sub> injetável". Nove dias depois, anotávamos: "melhorado da dispnéia e sem dores. Repete a vitamina B<sub>1</sub>". Mais nove dias e teve alta, restabelecido.

Em Agosto de 42, queixa-se a um dos colegas psiquiatras de que o molestavam "dores precordiais" (anotações do Dr. Mário Martins na papeleta).

Exame de líquido: normal. Wassermann no sangue: negativo.

O exame de urina foi sempre normal ou com vestígios de albumina.

### OBSERVAÇÃO N.º 3

**Identidade:**

E. F. Papeleta 10.475, 37 anos, branco, solteiro, sem profissão, brasileiro, natural deste Estado. Entrada: 1.º - 6 - 42.

**História:**

O déficit mental apresentado atualmente pelo paciente não permite que se lhe faça uma anamnese correta.

As anotações da sua papeleta e o conhecimento que temos do caso desde sua primeira internação, permitem-nos recompor a história de suas passagens pelo hospital, até chegarmos ao momento atual.

Foi internado pela 1.ª vez em Junho de 1940, por alcoolismo in-

veterado. Nessa ocasião, o colega que o observou já consignava: "Responde ao interrogatório coerentemente, embora fazendo um esforço para bem responder". Queixava-se então de tonturas que, por vezes, "o derrubavam". Uma ficha somática, feita por nós nessa época, registra uma tensão arterial de 17 e 10 e assinala que não há sinais de insuficiência cardíaca. Fez estricnoterapia e teve alta em Agosto do mesmo ano.

Em Junho de 41, reentra. Estado tóxico muito acentuado e obnubilação da consciência. Vímo-lo no terceiro dia de internação. Dispneico, facies vultuosa e congesta, conjuntivas hiperemiadas, pulso acelerado, tensão arterial de 14 e 10, fígado dois dedos abaixo do rebordo costal e indolor. A' estricnoterapia, que iniciára, ajuntamos a digitalização e injeções endovenosas de solutos hipertônicos de glicose. Quinze dias depois tinha alta da nossa enfermaria com a seguinte anotação: "Desapareceram as manifestações de insuficiência cardíaca. A tensão arterial voltou aos valores de há um ano atrás: 17 e 10. Alta da enfermaria, melhorado".

Em Agosto de 41 retorna ao serviço de Clínica Médica, por diarreia, e refere que tem tido crises de perda do conhecimento, com queda ao sólo. Acorda estremunhado, tonto, e se vai refazendo aos poucos. A situação circulatória se mantinha inalterada. Poucos dias depois tem alta.

Reingressa em Junho dêste ano (internação atual). Apático. Sensório obtuso e percepção difícil. Incoerência do pensamento. Perseveração. O médico que o examina diagnostica, além do etilismo crônico, uma hemiplegia orgânica, por amolecimento cerebral.

Submetido à estricnoterapia, melhora um pouco das condições mentais; mas o enfraquecimento psíquico acentuado que apresenta não lhe permite informar sinão de modo incerto, confuso e, por vezes, disparatado.

#### **Inspeção geral:**

*Aspetto geral:* Atitude hesitante. Brevilíneo estênico, obeso, de musculatura regularmente desenvolvida. Facies inexpressiva, de jogo fisionômico pobre.

*Altura:* 160 cm. *Peso:* 80 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* Eritema solar na extremidade cefálica e dorso das mãos e pés. Cianose nítida da palma das mãos e dos pés. Hipotermia das extremidades. Tatuagens nos antebraços. Conjuntivas hiperemiadas.

*Ossos, articulações e fâneros:* Esternalgia e tibialgia. Calvo.

*Gânglios:* só são palpáveis os inguinais, cujos caracteres são os de uma adenopatia simples não inflamatória.

OBSERVAÇÃO N.º 3

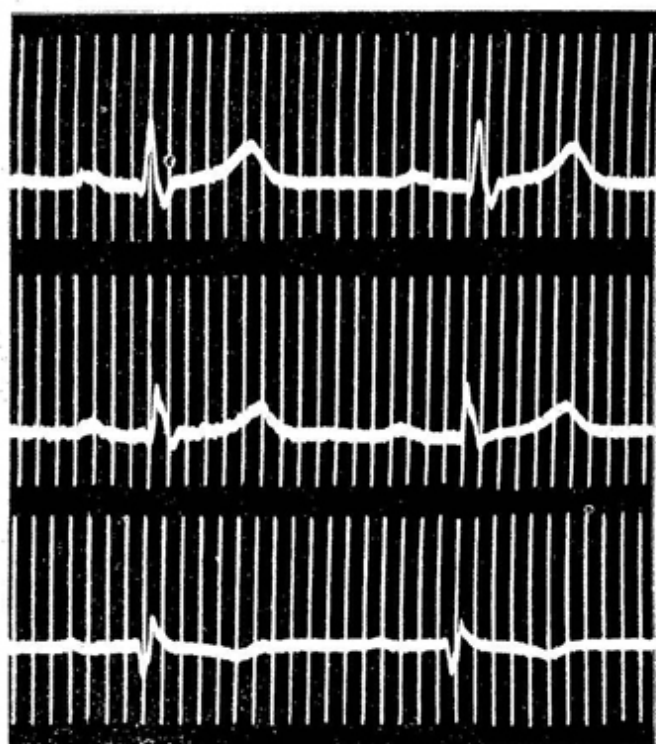
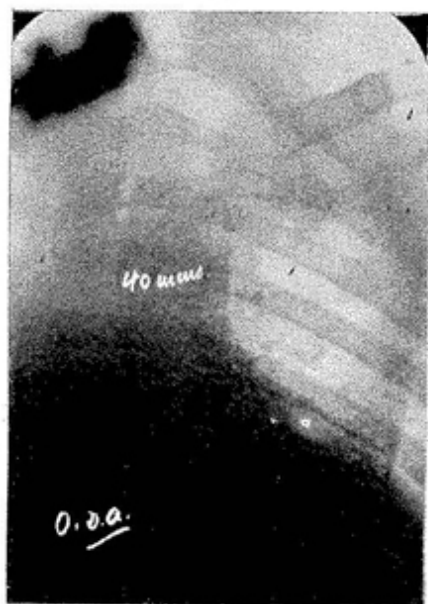
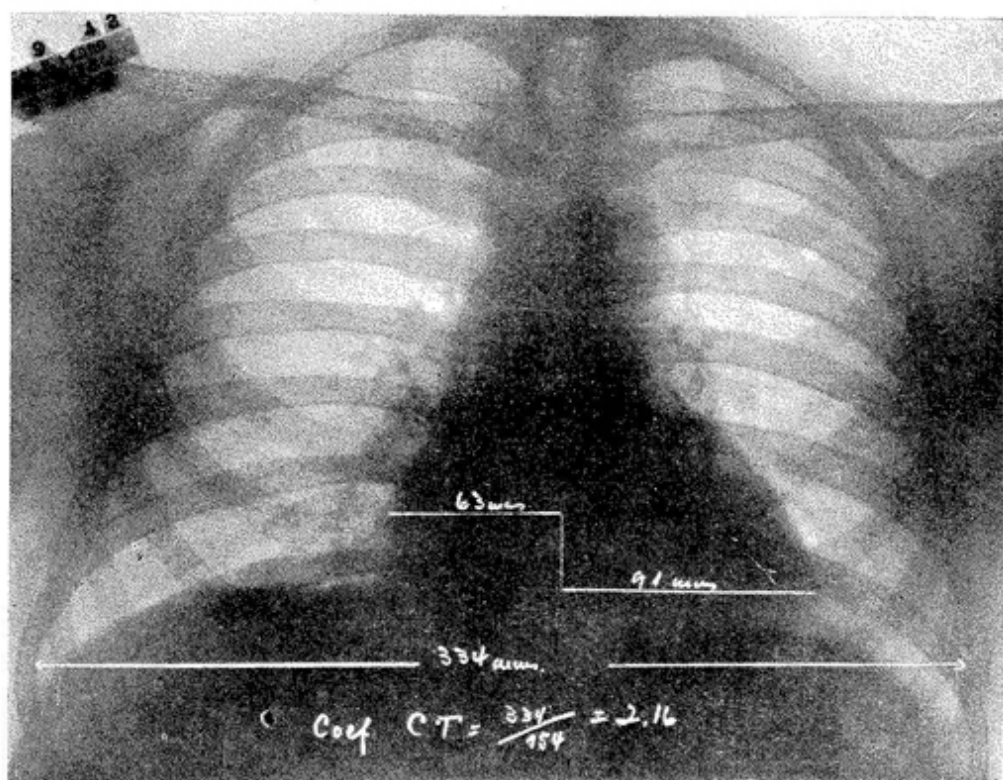


Fig. 3

**Aparelho circulatório:**

*CORAÇÃO* — *Inspeção*: Pulso venoso perceptível no pescoço e do tipo auricular. Ictus invisível.

*Palpação*: Ictus cordis no 5.<sup>o</sup> intercosto esquerdo, 1 dedo para fóra da linha hemi-clavicular. Batimentos arteriais ao nível da fúrcula.

*Auscultação*: Hipofonese da 1.<sup>a</sup> bulha. Clangor da 2.<sup>a</sup>, mais nítido no fóco aórtico.

*VASOS* — *Artérias periféricas*: artérias temporais serpiginosas. Humeral também flexuosa e de paredes endurecidas. Sôpro único, à compressão.

*Pulso*: de média amplitude, cheio, ritmado.

*Tensão arterial*: Mx. 15. Mn. 10.

*Veias*: sinais de estase venosa na jugular externa. A manobra de elevação do braço faz presumir um aumento da pressão venosa.

*Pressão venosa*: 236 mm.

*Velocidade circulatória*: 15" 4/5.

**Exame radiológico:**

"Imagem cardíaca de tipo horizontal, de configuração aórtica, com arco ventricular abaulado e ponta globulosa (hipertrofia do V. E.).

*Diâmetro transverso cardíaco*: 154 mm.

*Pedículo vascular alargado*, com aumento do arco aórtico.

*Diâmetro da crossa em O. D. A.*: 40 mm — 4 mm = 36 mm.

*Coeficiente cardiotorácico*:  $334/154 = 2,16$ ". (a.) Dr. Pêgas.

**Eletrocardiograma:**

Rítmo sinusal.

Frequência de 70 batimentos por minuto.

Eixo elétrico desviado para a esquerda.

*P* — normal.

*PR* — 0", 20.

*QRS* — de baixa voltagem em D<sub>2</sub> e D<sub>3</sub>. Manchado nas 3 derivações, entalhado em D<sub>3</sub>. A fase negativa de QRS<sub>3</sub> vem precedida de uma pequena fase positiva, pouco aparente no clichê. Duração de 0", 10.

*ST* — ligeiramente desnivelado para cima em D<sub>1</sub> e D<sub>2</sub> e para baixo em D<sub>3</sub>.

*T* — invertido em D<sub>3</sub>.

*QT* — 0", 39.

Nota — Não foi feita derivação precordial.

**Aparelho respiratório:**

Normal.

**Aparelho digestivo:**

Dentes em mau estado. Ventre volumoso. Fígado grande e doloroso, ultrapassando de 4 dedos o rebordo costal.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal.

**Sistema nervoso:**

Marcha pareto-espástica, com uma componente helcópode no membro inferior direito (no qual o paciente, há anos, sofreu violento traumatismo). Hiperreflexia tendínea, mormente nos membros inferiores. Os reflexos patelares dão uma resposta difusa, policinética. Clono bilateral da rótula. O exame da sensibilidade é impossível, pelo deficit mental do paciente.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Nada de especial a consignar.

**Exames feitos:**

Exame qualitativo de urina: normal.

Wassermann no sangue: negativo.

Dosagem de uréia no sangue: 0 gr., 285 %.

**Resenha da papeleta:**

Wassermann no sangue: negativo (Julho de 1940). Exame de liquor: normal (mesma época).

Uma albuminuria discreta, de 1940, desapareceu logo.

Em Junho de 41, uma dosagem de uréia no sangue acusou 0 gr., 568 %. Em Novembro do mesmo ano, a dosagem era normal.

## OBSERVAÇÃO N.º 4

**Identidade:**

S. C. D. Papeleta 11.296, 39 anos, branco, casado, marceneiro, brasileiro, natural de P. Alegre. Entrada: 7 - 8 - 42.

**Anamnese próxima:**

*Queixas e dados gerais:* De nada se queixa. Sente-se bem disposto e trabalha com proveito na carpintaria do hospital.

*Sintomas cardio-circulatório atuais* — Dispnéia: não. Dôr: não. Palpitações: não. Vertigens: não. Síncopes: não. Outros sintomas: não.

*DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO* — Desde quando bebe? Há 10 anos que usa bebidas alcoólicas, com relativa moderação. De há 1½ ano para cá esse uso tornou-se excessivo. Bebida mais usada: cachaça. Quantidade diária: ½ garrafa. Outras bebidas? não.

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: Sente-se mal. “O alcool

é um veneno para mim”. Quando anda bebendo, perde completamente o apetite. “E’ só fumar e beber”. A intoxicação lhe provoca vômitos. Dados cardio-vasculares: não sente nada.

*Fases de não-intoxicação* — Período anterior ao alcoolismo: era sadio. Períodos intercalares: sente-se completamente restabelecido.

**Anamnese remota:**

*Passado mórbido geral:* gripe, em 1918.

*Interrogatório especial* — Reumatismo, coréia, anginas: não. Lues: nega. Nefropatias: não.

*Habitos:* relativamente morigerados. Alimentação: variada. Fumo: 20 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

**Anamnese familiar e hereditária:**

*Linhagem paterna:* Pai vivo, alcoolista, obeso e cardíaco. Avós falecidos.

*Linhagem materna:* Mãe falecida, aos 40 anos, de tuberculose pulmonar. Avós também falecidos.

*Esposa e filhos:* Esposa de constituição franzina, mas sadia. 1 filho, forte.

**Anamnese fisiológica:**

*Evolução:* Infância normal.

*Presente fisiológico:* funções vegetativas normais.

**Inspeção geral:**

*Aspetto geral:* Atitude livre. Mediolíneo, regularmente nutrido e com boa musculatura. Psiquismo inalterado. Respostas precisas, coerentes e, na aparência, sinceras.

*Altura:* 164 cm. *Peso:* 59 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* Cicatriz de queimadura no ventre, extendendo-se de um a outro flanco.

*Ossos, articulações e fâneros:* normais.

*Gânglios:* os inguinais são palpáveis, sem características especiais.

**Aparelho circulatório:**

**CORAÇÃO** — *Inspeção:* nada de anormal. Ictus pequeno, bem localizado.

*Palpação:* Ictus cordis no 5.º intercosto esquerdo, 1 dedo para fora da linha hemiclavicular.

*Auscultação:* bulhas normais. Ritmo taquicárdico.

**VASOS** — *Artérias periféricas:* paredes arteriais normais. A compressão desperta um ruído de sopro único.

*Pulso:* medianamente amplo e cheio, ritmado, com frequência de 100.

*T. A.* — Mx. 12½ Mn. 7.



*Veias*: nada de anormal.  
*Pressão venosa*: 108 mm.  
*Velocidade circulatória*: 11".

**Exame radiológico:**

"Imagem cardíaca de configuração aórtica, levemente aumentada para a esquerda (aumento do ventrículo esquerdo).

Diâmetro transverso cardíaco: 132 mm.

Coeficiente cardiorácico:  $277/132 = 2,09$ .

Calibre aórtico ao nível da crossa, em O. D. A.: 32 mm — 4 mm = 28 mm". (a.) Dr. Pêgas.

**Eletrocardiograma:**

Rítmo sinusal.

Frequência de 85 batimentos por minuto.

Eixo elétrico normal.

*P* — difásico em *D*<sub>3</sub>.

*PR* — 0", 15.

*QRS* — o ramo ascendente de *R* é mais espesso e de maior duração que o descendente em *D*<sub>1</sub>. Em *D*<sub>2</sub> é manchado na base. Em *D*<sub>3</sub> ambos ramos são manchados. Duração de 0", 08.

*ST* — normal.

*T* — normal.

*QT* — 0", 38.

Nota — Não foi feita derivação precordial.

**Aparelho respiratório:**

Normal.

**Aparelho digestivo:**

Normal.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal.

**Sistema nervoso:**

Reflexos patelares vivos; pupilares, normais.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Normais.

**Exames feitos:**

Exame qualitativo de urina: normal.

Wassermann no sangue: negativo.

**Resenha da papeleta:**

Esta é a 2.<sup>a</sup> internação. A 1.<sup>a</sup> foi de Março a Maio de 1941. Em ambas submeteu-se à estricnoterapia.

O exame de urina acusou uma albuminuria e hematuria transitórias.

OBSERVAÇÃO N.º 4

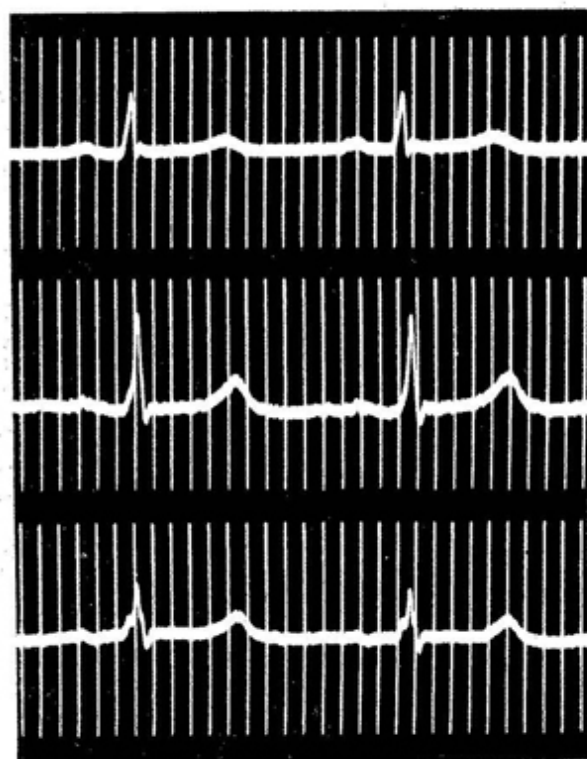
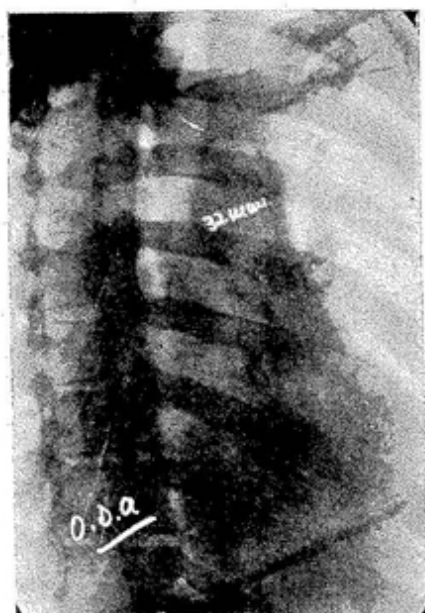
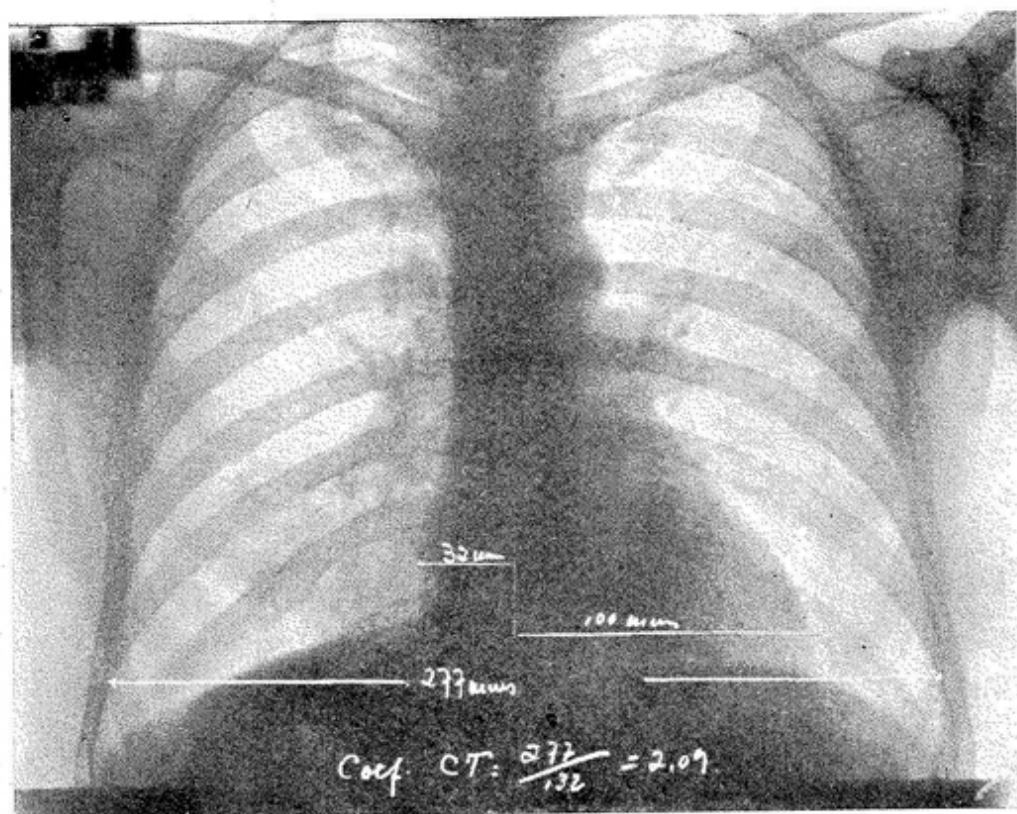


Fig. 4

O Wassermann no sangue foi negativo e o exame de liquor normal, em 41.

Trata-se de um paciente com senso ético conservado e que luta, com variável sucesso, contra a impulsão ao uso abusivo do tóxico.

### OBSERVAÇÃO N.º 5

#### Identidade:

V. P. Papeleta 12.864. 37 anos, branco, casado, polidor, brasileiro, natural de: P. Alegre. Entrada: 7 - 7 - 42.

#### Anamnese próxima:

*Queixas e dados gerais:* Sente-se bem.

*Sintomas cardio-circulatórios atuais* — Dispnéia: não. Dôr: não. Palpitações: não. Vertigens: não. Síncopes: não. Outros sintomas: não.

*DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO* — Desde quando bebe? Há 5 anos. Bebida mais usada: cachaça. Quantidade diária:  $\frac{1}{2}$  a 1 garrafa. Outras bebidas? não.

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: Sentia-se “sonolento”, abatido e inapetente; vinham-lhe “dôr no estômago” e diarréia. Dados cardio-vasculares: Cansava-se com facilidade. Quando deitado do lado direito, sentia o coração “como se lhe fosse saltar do peito”. Em decúbito dorsal ou lateral esquerdo, podia dormir tranquilo. Tonturas vagas incomodavam-no de quando em quando.

*Fases de não-intoxicação* — Período anterior ao alcoolismo: Gozava de boa saúde. Períodos intercalares: nada sente.

#### Anamnese remota:

*Passado mórbido geral:* Pneumonia aos 27 anos.

*Interrogatório especial* — Reumatismo, coreia, anginas: não. Lues: nega cancro. Nefropatias: não.

*Hábitos* — Vida morigerada e tranquila. Alimentação: variada. Fumo: 20 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

#### Anamnese familiar e hereditária:

*Linhagem paterna:* Pai etilista inveterado.

*Linhagem materna:* Mãe viva e forte.

*Esposa e filhos:* sadios.

#### Anamnese fisiológica:

*Evolução:* Cresceu normalmente e teve uma infância sadia.

*Presente fisiológico:* funções vegetativas normais.

#### Inspeção geral:

*Aspetto geral:* Atitude livremente escolhida. Longilíneo estênico, bem nutrido. Musculatura medianamente desenvolvida. Quando o submetemos a esta revisão, o paciente já tivera alta do hospital e vol-

tara a êste, em consulta ambulatoria, a pedido nosso. Suas informações são fidedignas.

*Altura:* 175 cm. *Peso:* 70 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* normais.

*Ossos, articulações e fâneros:* normais.

*Gânglios:* são palpáveis os inguinais.

#### **Aparelho circulatório:**

**CORAÇÃO** — *Inspeção:* nada de anormal. O ictus não é visível.

*Palpação:* Ictus no 5.º intercosto esquerdo, na linha hemiclavicular. Choque de caracteres normais.

*Auscultação:* Bulhas e ritmo normais.

**VASOS** — *Artérias periféricas:* sem sinais de esclerose. A compressão da artéria femural desperta o aparecimento de um único sopro, como é normal.

*Pulso:* medianamente amplo, cheio, ritmado, com frequência de 80.

*T. A.* — Mx.  $13\frac{1}{2}$ . Mn.  $7\frac{1}{2}$ .

*Veias:* sem sinais de estase.

*Pressão venosa:* não foi determinada.

*Velocidade circulatória:* não foi determinada.

#### **Exame radiológico:**

“Imagem cardíaca de configuração aórtica, sem sinais de aumento volumétrico. Espaço retrocardíaco permeável.”

Diâmetro transverso: 125 mm.

Coeficiente cardiotorácico:  $300/125 = 2,4$ .

Calibre aórtico, em O. D. A.:  $28\text{ mm} - 4\text{ mm} = 24\text{ mm}$ .

#### **Eletrocardiograma:**

Ritmo sinusal.

Frequência de 80 batimentos por minuto.

Eixo elétrico normal.

*P* — normal.

*PR* — 0'', 12.

*QRS* — difásico, com a primeira fase negativa, nas 3 derivações. A fase negativa é pouco pronunciada em D<sub>1</sub> e D<sub>2</sub> e quasi imperceptível em D<sub>3</sub>. Duração de 0'', 08.

*ST* — normal. Um ligeiro “over-damping” da corda simula um desnível plus em D<sub>2</sub>.

*T* — normal.

*QT* — 0'', 35.

Nota: não foi feita derivação precordial.

#### **Aparelho respiratório:**

Normal.

OBSERVAÇÃO N.º 5

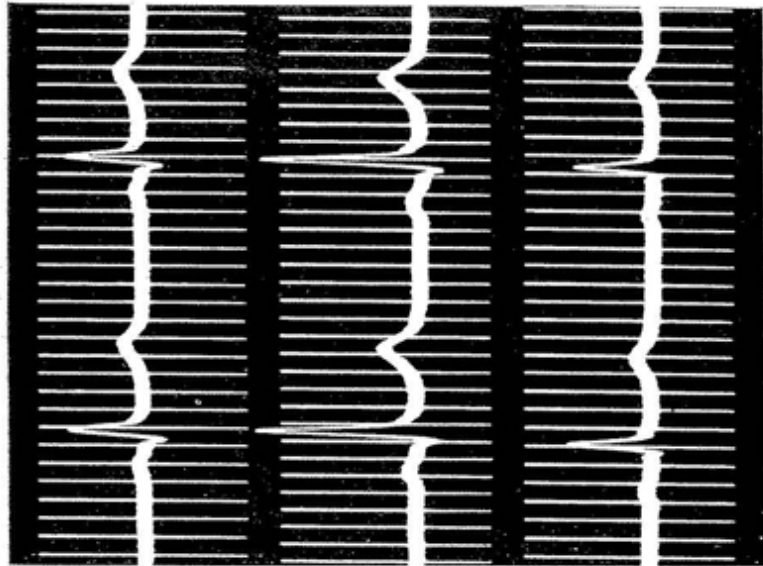
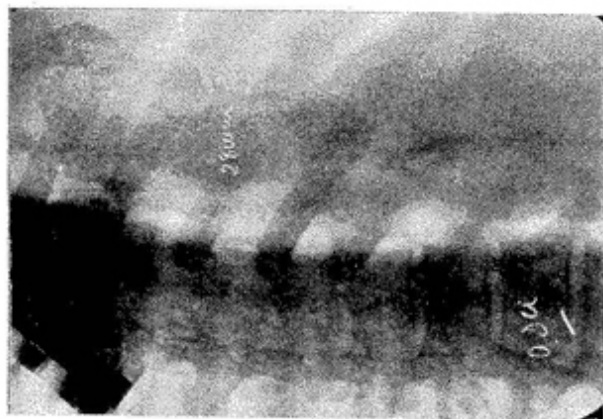
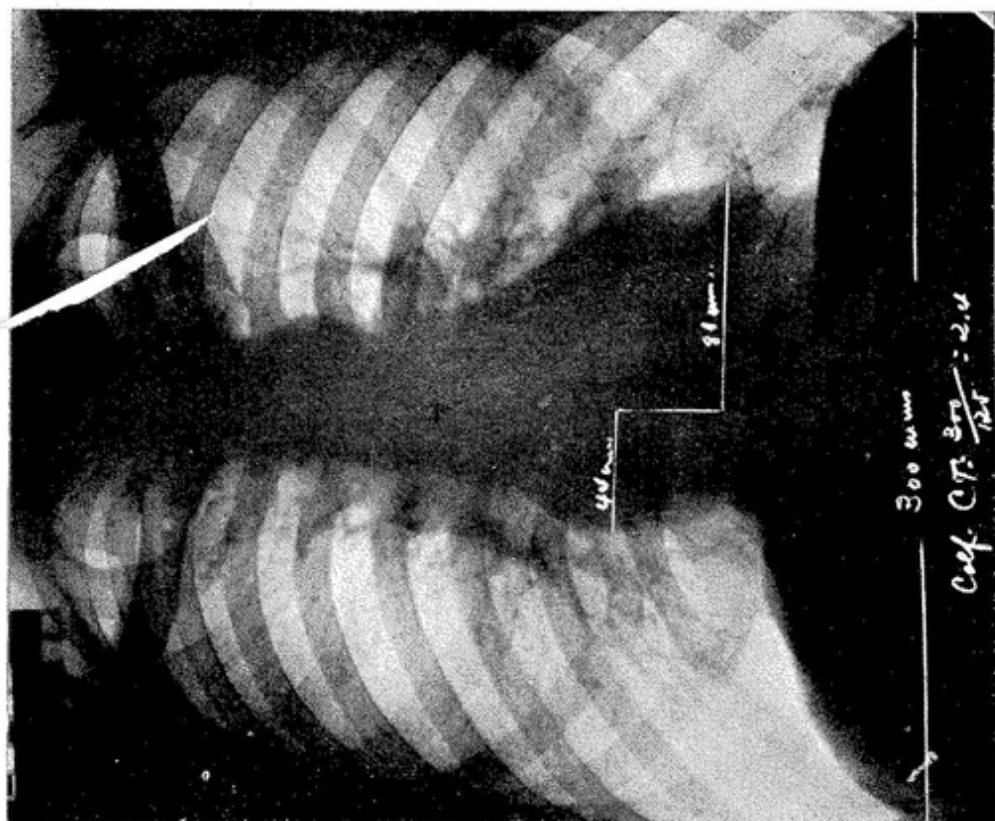


Fig. 5

No ecg., há um ligeiro "over-damping" da corda.

**Aparelho digestivo:**

Normal.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal.

**Sistema nervoso:**

Reflexos pupilares e patelares normais.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Normais ao exame clínico.

**Exames feitos:**

Exame qualitativo de urina: densidade 1030, traços leves de albumina.

Wassermann no sangue: negativo.

**Resenha da papeleta:**

Esta é a sua 1.<sup>a</sup> internação. Trazido ao hospital em virtude de um delírio *a potu suspensio*, foi desintoxicado pelo método de Rivers (glicose + insulina + vitamina B<sub>1</sub>).

O exame de liquor foi normal.

## OBSERVAÇÃO N.º 6

**Identidade:**

F. A. O. Papeleta 12.836. 43 anos, branco, solteiro, tanoeiro, brasileiro, natural de Montenegro. Entrada: 22 - 6 - 42.

**Anamnese próxima:**

*Queixas e dados gerais:* Sente-se bem disposto.

*Sintomas cardio-circulatórios atuais* — Dispnéia: não. Dôr: não. Palpitações: não. Vertigens: não. Síncopes: não. Outros sintomas: não.

*DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO* — Desde quando bebe? Há 13 anos. Bebida mais usada: cachaça. Quantidade diária: ½ a 1 garrafa. Outras bebidas: grapa, vinho, cerveja. Quantidade diária: grande quantidade (não consegue precisar).

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: Sentia-se enfraquecido. Diz que, quando andava bebendo, “não se lembrava de comer”. Dados cardio-vasculares: Palpitações pouco frequentes.

*Fases de não-intoxicação* — Período anterior ao alcoolismo: Gozava saúde. Períodos intercalares: Desde que começou a beber, esta é a primeira vez que faz uma interrupção no consumo de álcool.

**Anamnese remota:**

*Passado mórbido geral:* Pneumonia, Blenorragia. Hemiplegia esquerda, traumática, por queda de um veículo em marcha. Data daí o seu etilismo.

*Interrogatório especial* — Reumatismo, coreia, anginas: não.  
Lues: nega. Nefropatias: não.

*Hábitos* — Vida irregular, pelos botequins da cidade onde reside.  
Alimentação: irregular. Fumo: 20 a 30 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

**Anamnese familiar e hereditária:**

*Linhagem paterna:* Pai vivo, com 74 anos, cardíaco.

*Linhagem materna:* Mãe falecida aos 50 anos, de doença do coração (sic).

*Irmãos:* Tem 14 irmãos, dos quais 2 são alcoolistas.

**Anamnese fisiológica:**

*Evolução:* Normal.

*Presente fisiológico:* Nictúria (1 - 2 vezes por noite). As demais funções vegetativas são normais.

**Inspeção geral:**

*Aspetto geral:* Atitude livremente escolhida. Mediolíneo estênico, com tendência à obesidade. Musculatura bem desenvolvida. Nível mental baixo. Tempo de reação retardado. Ligeira disartria. Informa pobremente, mas com sinceridade.

*Altura:* 173 cm. *Peso:* 82 kg. *Temperatura:* apirético.

*Pele, mucosas e tec. cel. subcutâneo:* cianose das extremidades, com ligeira hipotermia.

*Ossos, articulações e faneros:* calvície.

*Gânglios:* palpam-se os inguinais, com as características habituais.

**Aparelho circulatório:**

**CORAÇÃO** — *Inspeção:* Ictus bem perceptível.

*Palpação:* Ictus cordis no 6.º intercosto esquerdo, 2 dedos para fóra da linha hemiclavicular. Choque enérgico, mas não anormal.

*Auscultação:* bulhas e ritmo normais.

**VASOS** — *Artérias periféricas:* sem particularidades. Sopro único à compressão.

*Pulso:* de mediana amplitude, cheio, ritmado, com frequência de 70 batimentos por minuto.

*T. A.* — Mx. 11. Mn. 6½.

*Veias:* sinais discretos de estase.

*Pressão venosa:* 152 mm.

*Velocidade circulatória:* 12".

**Exame radiológico:**

“Imagem cardíaca de configuração aórtica, de tipo horizontal, com acentuação do arco ventricular e com a ponta situada abaixo do contorno frênico (hemidiafragma esquerdo deformado, hipocinético e elevado, por processo pleural antigo).

Diâmetro transverso do coração: 155 mm.

OBSERVAÇÃO N.º 6

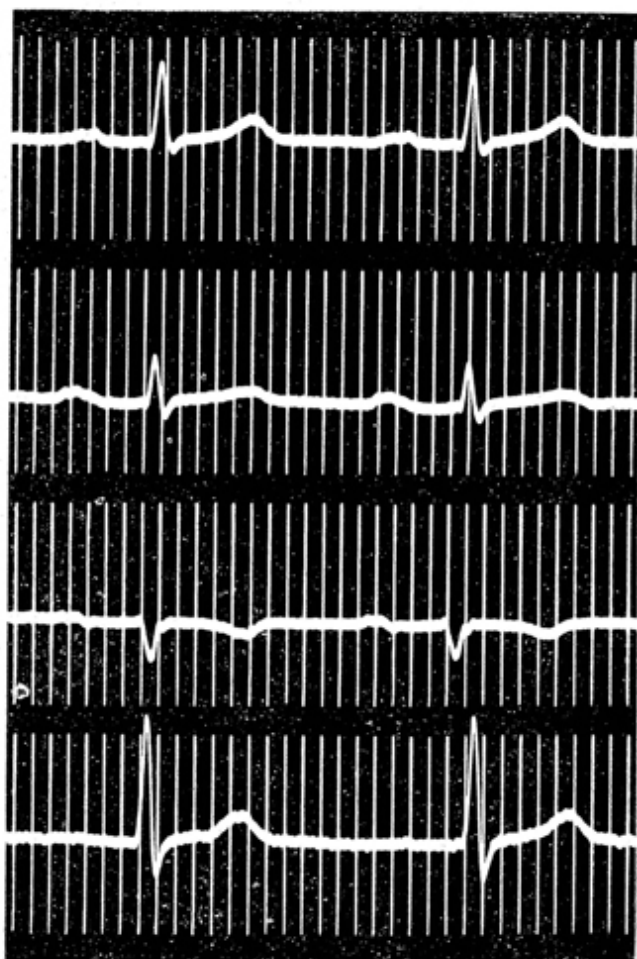
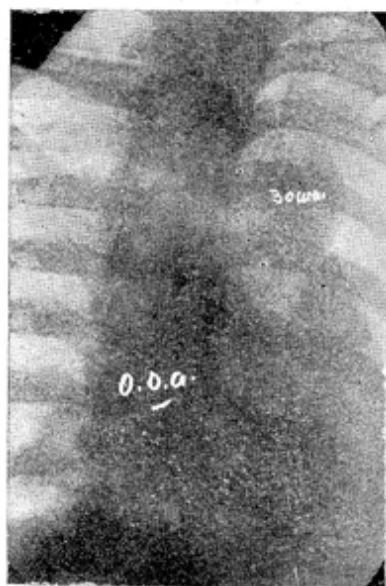
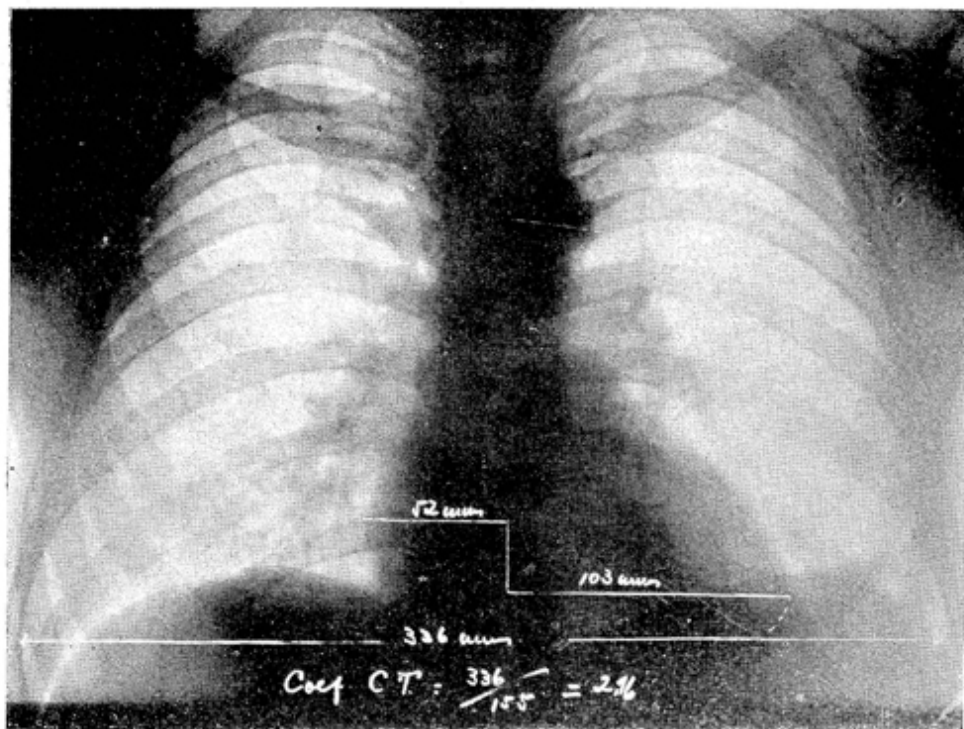


Fig. 6



Coeficiente cardiotorácico:  $336/155 = 2,16$ .

Calibre aórtico, em O. D. A.:  $30 \text{ mm} - 4 \text{ mm} = 26 \text{ mm}$ . (a).

Dr. Pêgas.

**Eletrocardiograma:**

Ritmo sinusal.

Frequência de 70 batimentos por minuto.

Eixo elétrico: grande desvio para a esquerda.

*P* — difásico em  $D_3$ .

*PR* —  $0''$ , 25.

*QRS* — de baixa voltagem em  $D_2$  e  $D_3$ , entalhado em  $D_3$ . O  $QRS_3$  é constituído por uma grande fase negativa, precedida de um pequeno ressalto positivo. Duração de  $0''$ , 08.

*ST* — normal.

*T* — invertido em  $D_3$ .

*QT* —  $0''$ , 37.

**Aparelho respiratório:**

Clinicamente normal. Radiologicamente, notam-se, na base esquerda, sequelas de processo pleural antigo.

**Aparelho digestivo:**

Fígado um dedo abaixo do rebordo costal e indolor.

**Aparelho genito-urinário:**

Normal.

**Sistema nervoso:**

Pupilas de reação preguiçosa à luz. Reflexos osteotendíneos vivos à direita e exaltados à esquerda. Contratura muscular dêste lado. Marcha arrastando a perna esquerda. Palavra pastosa.

**Sistema nervoso vegetativo e glândulas endócrinas:**

Normais.

**Exames feitos:**

Exame qualitativo de urina: normal.

Wassermann no sangue: negativo.

**Resenha da papeleta:**

Esta é sua 1.<sup>a</sup> internação. Determinaram-na as manifestações de um estado maniaco-confusional que a bebida lhe vem despertando ultimamente. Fez estricnoterapia.

O exame de fundo de olho e o de líquido são normais.

## OBSERVAÇÃO N.º 7

**Identidade:**

O. J. S. Papeleta 7274. 38 anos, branco, casado, carteiro, brasileiro, natural de P. Alegre. Entrada: 29 - 4 - 42.

**Anamnese próxima:**

*Queixas e dados gerais:* Sente-se bem disposto. Trabalha no refeitório da Divisão, onde a lida se prolonga até 10 e 12 horas por dia, sem manifestar indisposição ou cansaço.

*Sintomas cardio-circulatórios atuais* — Dispnéia: não. Dôr: não. Palpitações: não. Vertigens: não. Síncope: não. Outros sintomas: não.

**DADOS REFERENTES AO ALCOOLISMO** — Desde quando bebe? Há muitos anos; com excesso, há 8 anos. Bebida mais usada: cachaça (começou bebendo cerveja). Quantidade diária 2 garrafas. Outras bebidas? não.

*Fases de intoxicação* — Dados gerais: Só se sentia mal quando lhe escasseava o alcool; podendo beber à vontade, sentia-se bem, embora “com menor força e disposição que agora”. Comia bem, a comida que lhe dessem. “Não respeitava comida”. Dados cardio-vasculares: Duas ou três vezes, em plena fase de consumo exagerado de alcool, sentiu dôr aguda, em pontada, no precórdio (mostra a região da ponta). A dôr surgia sem causa aparente, não se irradiava e durava uns quinze minutos, mais ou menos. “Calcula que fosse da bebida”. Ao interromper o uso do alcool, tem palpitações tão fortes que “até a cama estremece”; seguindo-se a elas vem-lhe às vezes uma sensação incômoda, “como si o coração parasse de repente”.

*Fases de não-intoxicação* — Período anterior ao alcoolismo: era sadio e bem disposto. Períodos intercalares: Logo que interrompe o uso de bebidas, vêm-lhe as palpitações referidas e não pode comer. Aos poucos vai voltando ao normal, o apetite retorna e chega à situação atual, em que nada sente.

**Anamnese remota:**

*Passado mórbido geral:* Pneumonia aos 17 anos.

*Interrogatório especial:* reumatismo, coreia, anginas: não. Lues: nega. Nefropatias: sente “pontadas nos rins”, quando anda bebendo.

*Hábitos* — Vida relativamente morigerada. Alimentação: variada. Fumo: 15 cigarros diários. Narcóticos e entorpecentes: não.

**Anamnese familiar e hereditária:**

*Linhagem paterna:* Pai falecido aos 31 anos, de moléstia do fígado (sic). Não era alcoolista. Vários tios falecidos; nenhum alcoolista.

*Linhagem materna:* Mãe viva, com 64 anos, diabética. Tios fortes.

*Irmãos:* sadios.

*Esposa e filhos:* a esposa goza de pouca saúde. Teve 4 ou 5 abortos, todos eles de 1 ou 2 meses, e 7 gravidezes a termo, sendo um dos partos gemelar. Dos 8 filhos perdeu 3, 1 de meningite e 2 de dispepsia.