

CARDIOPATIA BERIBÉRICA *

Drs. A. G. DE MATTOS ** e ADY PRATES FLORES ***

Conceito e incidência

Entende-se por cardiopatia beribérica o conjunto de manifestações clínicas e hemodinâmicas, e de alterações radiológicas e eletrocardiográficas decorrentes da deficiência de aneurina. (5, 15, 30, 33). Sua maior incidência verifica-se no oriente, (5) mais rara no ocidente. (5, 7, 8, 9, 10, 38) No oriente, mais frequente no Japão e Ilha de Java. (5) Nos Estados Unidos, várias publicações têm sido feitas. (7, 8, 9, 10, 17, 19, 31, 37, 39, 41)

Na Europa, apesar de ser menos frequente, alguns casos têm sido relatados. (22, 31, 42)

No Brasil, o coração beribérico foi estudado por diversos autores (3, 4, 5, 6, 14, 26, 28, 32).

No Rio Grande do Sul, o Prof. Rubens Maciel, estudou as manifestações cardiovasculares em alcoólatras. (25)

Em relação ao sexo, no oriente incide tanto no homem como na mulher, mas no ocidente manifesta-se preferencialmente no sexo masculino. (5)

Etiopatogenia

Como vimos, a cardiopatia beribérica resulta da deficiência de vitamina B₁. No oriente é ocasionada pela alimentação precária, sobretudo o uso de arroz polido. (5)

No ocidente está relacionada com a ingestão de álcool, em doses excessivas e continuadas. (5, 7, 8, 10, 17, 39)

Nesta condição, o regime hipercalórico exige uma quota maior de vitamina B₁, o que não acontece nos alcoólatras, pois o álcool provoca anorexia, insuficiência hepatocítica e perturbações digestivas

outras ligadas à absorção de vitaminas do complexo B.

A influência do álcool na gênese das manifestações cardiovasculares, foi objeto de estudo por parte de Bollinger, (11) que investigou as alterações anatômicas em corações de pessoas que ingeriam grande quantidade de cerveja, os chamados bebedores de cerveja de Munich.

O mesmo ocorreu com Munzingen, (29) com os denominados bebedores de vinho de Tübingen. Algum tempo depois, Aufrecht, (2) estudava a chamada miocardite alcoólica. Na França, as alterações cardiovasculares do beribéri foram denominadas de miocardia alcoólica por Laubry e Walzer, (38) Langeron e Le Dourneuf. (23)

Assim, todos esses investigadores julgavam que o álcool agia diretamente sobre a fibra miocárdica, comprometendo-a em sua estrutura, com flacidez de contrações, fácil dilatação, e, pelo esforço excessivo, insuficiência cardíaca.

Do ponto de vista histológico, as principais alterações descritas foram: dissociação e fragmentação das fibras musculares.

Além dessa ação direta, haveria outra, indireta, constituída pela pletora vascular e hipertensão arterial devido à ingestão de grande volume líquido. (11, 29)

Esta concepção chegou, praticamente, até à atualidade. Foi modificada após as notáveis investigações de Aalsmeer, (1) Wenckebach, (40) Weiss, (39) e Blankenhorn. (7,8)

Os estudos realizados por Aalsmeer (1) e Wenckebach, (40) na ilha de Java, definiram os limites das alterações cardiovasculares na deficiência de aneurina,

* Trabalho apresentado a Sociedade de Cardiologia do R. G. Sul, em 30 de agosto de 1957.

** Auxiliar de Ensino da 4.^a cadeira de clínica médica (Prof. Sarmiento Leite Filho), da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Cardiologista do Ambulatório do IAPC, em Porto Alegre. Assistente do Serviço de Cardiologia do Prof. Rubens Maciel (Cadeira de clínica propedêutica médica) da Faculdade de Medicina de Porto Alegre.

*** Colaborador voluntário da 4.^a cadeira de clínica médica (Prof. Sarmiento Leite Filho) da Faculdade de Medicina de Porto Alegre. Médico assistente da 7.^a Enfermaria da Santa Casa de Porto Alegre (Serviço do Dr. Anthero Lisboa).

decorrentes de dietas pobres, sobretudo com arroz polido. Estes investigadores elaboraram, inclusive, os critérios para diagnóstico de cardiopatia beribérica.

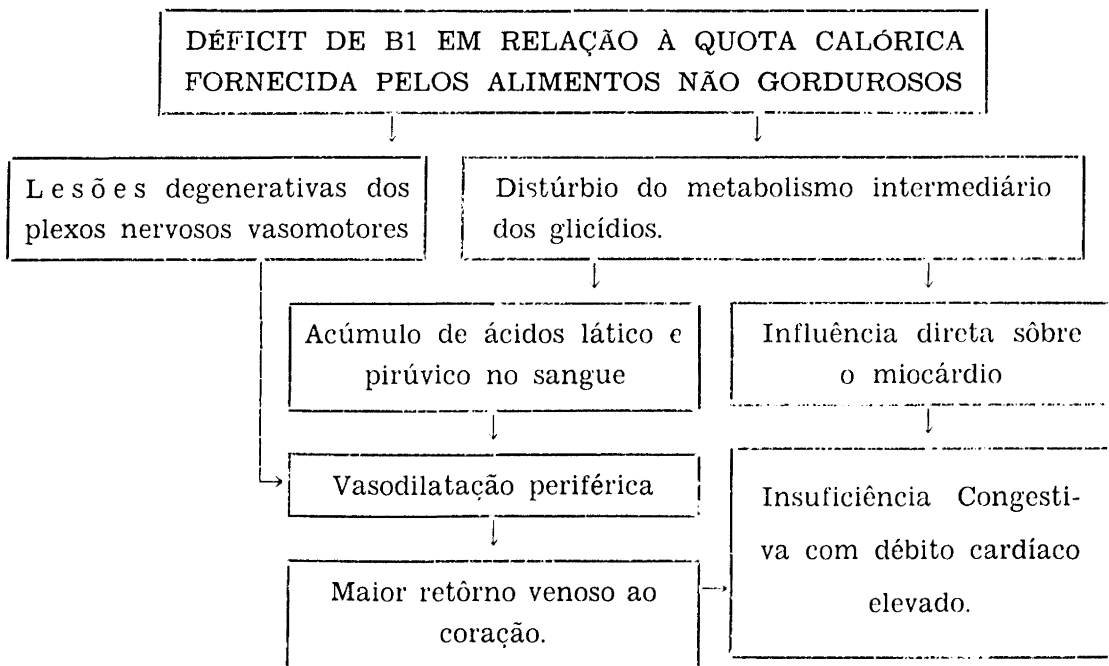
Weiss, (39) e Soldati, (37) experimentalmente, produziram alterações cardiovasculares idênticas àquelas determinadas pela ingestão excessiva de álcool e uso de dietas carentes em tiamina.

A vitamina B1 interfere no metabolismo intermediário dos hidratos de carbono da maneira seguinte:

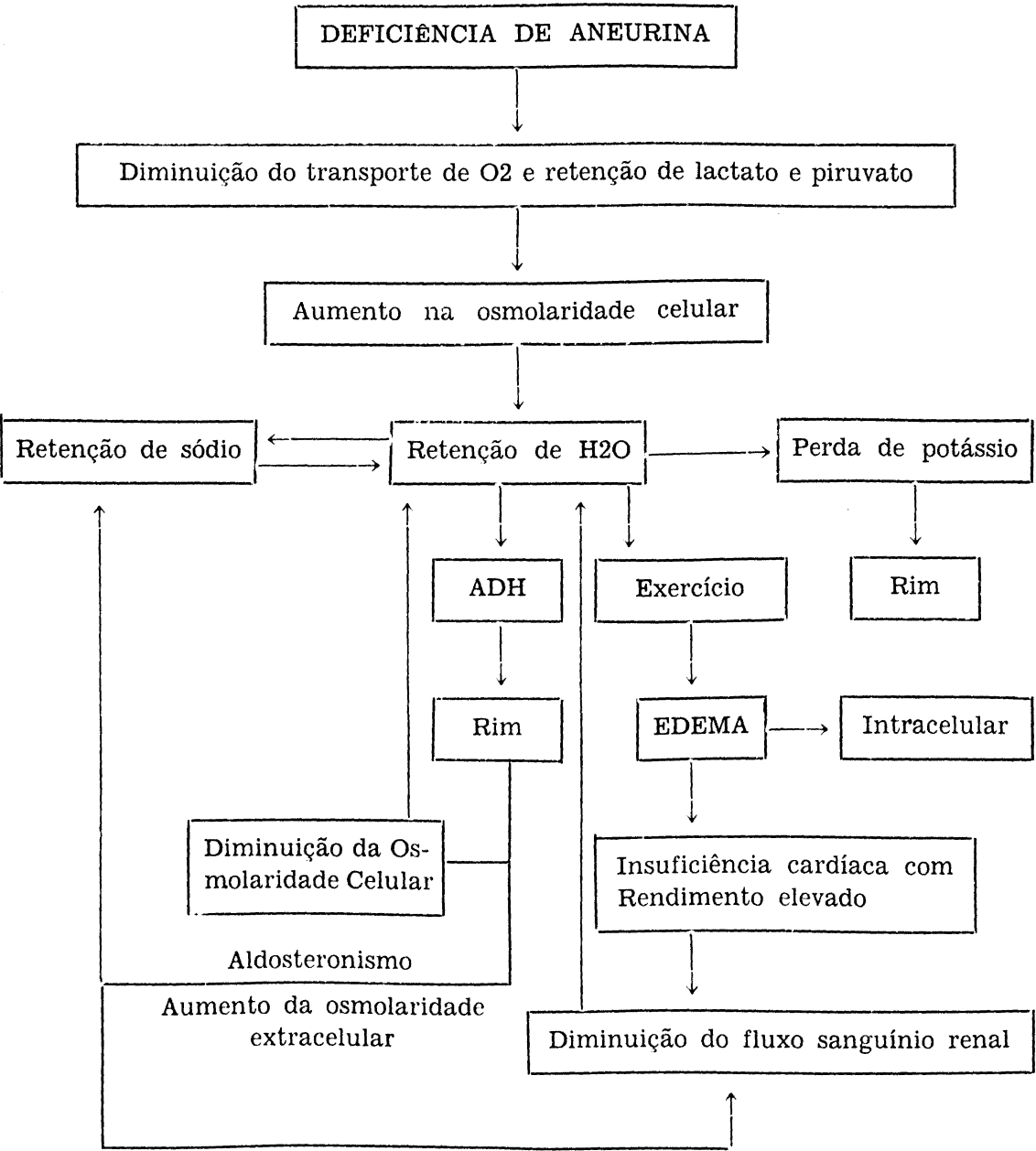
Ácido láctico
↓
Ácido pirúvico
↓
Difosfotiamina (éster do ácido pirofosfórico)
↓
Descarboxilação (— COOH)
↓
Enzimas protéicos catalizadores
↓
Oxidação do ácido pirúvico
↓
Aldeído acético

A deficiência de vitamina B1 determina a interrupção das reações que levam à desintegração do ácido pirúvico, produzindo assim um acúmulo de lactato e piruvato nos tecidos e no plasma. Com isso diminui a energia utilizada pelo sistema contrátil do miocárdio (miosina e actomiosina).

Durant, (13) no quadro seguinte, modificado por Benchimol, (5) resume a sequência etiopatogênica dos distúrbios circulatórios do beribéri:



A patogenia do edema e a manutenção do círculo vicioso na insuficiência cardíaca, determinada pelo beribéri puro ou associado a outros fatores etiológicos, parece ter sua explicação no esquema proposto por Iseri e colaboradores: (21)



Anatomia patológica

As alterações macroscópicas e microscópicas descritas nos casos de alcoolismo crônico pelos autores do século passado, na Alemanha, correspondem, mais

ou menos, ao quadro anatomopatológico da cardiopatia beribérica como é compreendida atualmente. (11, 27, 29)

Macroscopicamente são encontrados vários graus de hipertrofia e dilatação das cavidades ventriculares. O aumento

do coração direito, com dilatação, foi citado pelos que primeiro estudaram o beribéri. (1, 2, 34)

No entanto, também foi encontrada hipertrofia ventricular esquerda. Seria rara, mas poderia ocorrer diminuição do ventrículo esquerdo. (1, 40)

Histologicamente, constatou-se degeneração e edema inter e intracelular, denominado por Mebius (27) de miodegeneração hidrópica. O comprometimento do miocárdio era difuso ou focal, caracterizando-se por degeneração gorda e fragmentação das fibras com nitidez da estriação transversal. (18, 34)

Mebius, verificou acentuação da estriação longitudinal, sarcoplasmólise, e vacuolização. A degeneração hidrópica seria devida à retenção aquosa no miocárdio como parte de um processo geral de imbibição hídrica que afetaria, inclusive, as fibras estriadas.

No entanto, não foi encontrado aumento do teor aquoso no músculo cardíaco, fazendo supor que o edema se devesse à alterações da substância colágena. (39) Nas fases finais, há fibrose predominantemente do endocárdio. (12, 35)

Benchimol, em casos necropsiados, encontrou edema intersticial com dissociação das fibras e fibrose do miocárdio.

Alterações hemodinâmicas

A correspondência hemodinâmica do quadro clínico como foi descrito por Aalsmeer e Wenckebach é a de uma síndrome hipercinética. Entretanto, investigadores americanos, (7, 8, 9, 10, 39) constataram que nem sempre encontra-se a síndrome hipercinética. Estudos mais recentes, (9, 16, 21) utilizando o cateterismo intracardiaco, verificaram as principais constantes fisiológicas. Por eles constatou-se: rendimento cardíaco normal, aumentado ou diminuído, hipertensão diastólica e sistólica no ventrículo direito, aumento de pressão na artéria pu-

monar e da pressão capilar pulmonar em muitos casos, resistência arteriolar pulmonar e periférica normais, elevação da pressão sistólica e diminuição da pressão diastólica com consequente aumento da pressão diferencial, velocidade circulatória normal, aumentada ou diminuída, pressão venosa sempre elevada.

Formas clínicas

O beribéri não se apresenta necessariamente com perturbações cardiovasculares. Assim, os primeiros estudos, (1, 40) verificaram a existência de uma forma que se exteriorizava exclusivamente por manifestações nervosas, uma polineurite.

Outra que se caracterizava pelo edema. Uma terceira, mista, constituída por edema e neurite, e, por fim, uma forma com manifestações cardiovasculares, constituindo a cardiopatia beribérica.

No ocidente, (39) foi mencionada a existência de três formas clínicas de beribéri, em indivíduos alcoólatras:

- a) neurite e alterações eletrocardiográficas, com área cardíaca normal;
- b) neurite, insuficiência cardíaca severa, alterações eletrocardiográficas e área cardíaca normal;
- c) acentuado aumento da área cardíaca, edema, e mínimas alterações eletrocardiográficas, com insuficiência cardíaca, que poderia ser direta, esquerda ou global.

De acordo com os conhecimentos atuais, para sistematizar podemos agrupar os aspectos clínicos da cardiopatia beribérica, do modo seguinte:

Agudas — Shoshin

Sub-agudas

Crônicas	Puras	Típicas	- Síndrome hipercinética e IVD - Síndrome hipercinética e IVE - Síndrome hipercinética e ICG
		Atípicas	- Sem síndrome hipercinética e - Insuficiência cardíaca global
	Mistas		Associação de síndrome hipercinética e Insuficiência cardíaca global com Hipertensão Arterial ou aterosclerose.

Quadro clínico

N.º de casos

Nas formas agudas de beribéri cardíaco o quadro sintomatológico caracteriza-se por severa dispnéia, cianose, inquietação, agitação, sudorese abundante, sensação de sede, astenia, angústia, opressão precordial, vômitos, manifestações de insuficiência circulatória periférica, hipertermia e até morte súbita. Ao exame físico, encontra-se cianose, pele úmida, extremidades frias, perda de reflexos, ritmo de galope, arritmias, bulhas hipofonéticas, pulso filiforme, hipotensão arterial, hepatomegalia e edema.

Nas formas subagudas, o quadro clínico é o mesmo, porém menos intenso e menos grave, podendo evolver num prazo de 7 a 10 dias, com possibilidades de recuperação.

Nas formas crônicas, o quadro clínico, no oriente, corresponde ao tipo de insuficiência ventricular direita, com edema, hepatomegalia, pressão venosa aumentada e ritmo de galope.

No ocidente, sobretudo na América, o quadro clínico do coração beribérico é um pouco diverso, pois além da síndrome de insuficiência ventricular direita, apresenta insuficiência ventricular esquerda ou insuficiência global do coração. A síndrome hipercinética não ocorre em todos os pacientes. Na casuística de Benchimol, (5) a mais ampla neste País, a frequência dos sintomas e sinais foi a seguinte, em 30 pacientes:

I — Sintoma inicial:	
Edema	20
Edema e dispnéia	6
Dispnéia	4
II — Edema	30
III — Dispnéia	27
De esforço	21
Paroxística	10
Ortopnéia	9
Só dispnéia de esforço	9
Dispnéia de esforço e paroxística	4
Dispnéia de esforço e ortopnéia	4
Dispnéia de esforço, paroxística e ortopnéia	6
Ortopnéia e dispnéia noturna	2
IV — Estase pulmonar	26
Sinais clínicos e radiológicos	20
Sinais clínicos somente	3
Sinais radiológicos somente	3
V — Derrame pleural	6
VI — Ascite	7
VII — Hepatomegalia	30
Persistente após o equilíbrio circulatório	4
VIII — Palpitações	4
IX — Cianose	8
X — Dor precordial	3
XI — Sopro sistólico	22
XII — Sopro diastólico de base	5
XIII — Ausência de sopros	8
XIV — Ritmo de galope	21
XV — Hiperfonese de P2	19

XVI — Desdobramento de P2	9
XVII — Pulso:	
Mais de 90 por minuto ...	21
De 80 a 90 por minuto ..	6
De 70 a 80 por minuto ..	2
Menos de 70 por minuto .	1
Bradicardia transitória (50 a 60)	5
XVIII — Pressão arterial divergente	7
XIX — Hipertensão de estase	14
XX — Sinais de circulação rápida	13
XXI — Síndrome hiperkinética franca	7
XXII — Outras manifestações associadas:	
Polineurite	25
Pelagra	4
Anemia	4

Quadro radiológico

Os principais achados radiológicos na cardiopatia beribérica são a diminuição da amplitude dos batimentos nos casos, em que há derrame pericárdio, e aumento da amplitude dos batimentos quando há síndrome hiperkinética. A área cardíaca no coração beribérico pode estar normal ou aumentada.

Não existe concordância absoluta entre as descrições clássicas e os relatórios dos casos estudados no ocidente. No oriente, eram mencionados a hipertrofia e dilatação do ventrículo direito, com saliência do arco médio a custo do infundíbulo do ventrículo direito e artéria pulmonar. (1, 40)

A circulação pulmonar é normal, a não ser nas formas graves e severas, mas tem sido relatado aumento da circulação pulmonar, com congestão passiva crônica.

No ocidente, além disso, e de modo predominante, foi descrito aumento das cavidades esquerdas. É evidente que estas alterações do coração podem ser encontradas em cardiopatias de outras etiologias, não sendo, portanto, características da doença ora estudada. Um fato importante, do ponto de vista radiológico, é a redução e normalização dos diâmetros cardíacos com emprêgo da terapêutica aneurínica.

Nos casos estudados no Brasil, (5) a área cardíaca estava normal em apenas

um, num total de trinta. Neste paciente o estudo radiológico foi realizado quatro dias após o início da terapêutica.

Em dois casos, foi encontrada saliência do arco médio, que se normalizou com a compensação circulatória. A circulação pulmonar apresentou-se aumentada em alguns pacientes, mas normal em outros. Em oito havia hipercinesia do coração.

Alterações eletrocardiográficas

A análise eletrocardiográfica efetuada por Wenckebach e Aalsmeer, nos casos de beribéri por êles estudados no oriente, sobretudo na ilha de Java, baseava-se em traçados obtidos com as derivações de Einthoven e a chamada IV precordial.

Êstes autores encontraram como anormalidades elétricas mais frequentes a taquicardia sinusal, diminuição da duração de PR, baixa voltagem de QRS com aumento de duração, diminuição da amplitude da onda T e mesmo inversão em D1.

Mas em certo número de casos não apresentava alteração eletrocardiográfica nenhuma. Assim, alguns investigadores, notadamente Aalsmeer, chegaram a duvidar de que todos os pacientes estudados por Blanckenhorn e Weiss fossem de beribéri cardíaco, por apresentarem, na sua maioria, eletrocardiogramas anormais.

O mesmo ocorreu com outros autores que analisaram os traçados da mesma maneira. Somente a partir da introdução das derivações unipolares dos membros e precordiais múltiplas por Wilson e sua escola é que se pôde ter uma avaliação mais correta do eletrocardiograma na cardiopatia beribérica. (24)

Assim, Blanckenhorn, estudando os eletrocardiogramas de 12 casos de cardiopatia beribérica, encontrou as seguintes anormalidades:

Diminuição da amplitude de T ou QRS	7
Inversão de onda T	3
Extrasístoles auriculares e ventriculares	2
Infradesnívelamento do segmento ST .	2
Aumento de QT	1
Aumento do espaço PR	2
Bloqueio de ramo	1
Fibrilação articular e bloqueio AV	1
Taquicardia sinusal	6
Regressão à normalidade	4

No Brasil, Pazzanese, (32) Mourão, (28) Benchimol, (5) e Benchimol e Schlesinger, (4) compartilhando da opinião de Blanckenhorn, mostraram que o eletrocardioma era anormal na quase totalidade dos pacientes. Assim, em trinta casos, Benchimol, (5) encontrou-o normal uma única vez.

Para sistematizar, podemos agrupar as alterações do eletrocardiograma da seguinte maneira, na cardiopatia beribérica:

- 1 — Taquicardia sinusal com intercorrência de extrasístoles supraventriculares e ventriculares;
- 2 — Taquicardia e fibrilação auriculares;
- 3 — Diminuição da duração de PR;
- 4 — Aumento da duração da sístole elétrica;
- 5 — Curvas de hipertrofia auricular e ventricular esquerdas;
- 6 — Perturbação da condução intraventricular, sobretudo pelo ramo esquerdo;
- 7 — Alterações da fase de repolarização do miocárdio;
- 8 — Desvio de ÂQRS para direita.

Destas alterações, apenas a perturbação da condução intraventricular é discutida, pois sempre ocorre em grupos ec-tários em que a incidência de aterosclerose coronária é grande. (8)

Um fato que tem sido observado nos pacientes com cardiopatia beribérica é a piora das alterações eletrocardiográficas nos primeiros dias do uso de aneurina, principalmente aumento da duração da sístole elétrica ventricular, aumento da amplitude das ondas P, maior negatividade de T e desnivelamento de ST, cuja explicação não é ainda conhecida.

Entretanto, a direção de P, QRS e T não sofrem variações importantes.

Experimentalmente, em cães, com deficiência de vitamina B1, os traçados mostram: taquicardia sinusal, aumento da amplitude de P, inversão das ondas T, aumento da sístole elétrica ventricular, reversíveis com o emprego da vitamina B1.

Em algumas derivações havia desniveis nítidos de ST, atestando corrente de lesão. A necrópsia mostrava zonas de necrose miocárdica. (36)

Portanto, reproduz quase a mesma situação eletrocardiográfica de pacientes com beribéri.

Em relação à gênese das alterações do eletrocardiograma, sobretudo da fase de repolarização, seriam devidas exclusivamente à deficiência de aneurina, com o consequente edema intracelular. (39)

As curvas de hipertrofia de cavidades seriam explicadas, evidentemente, pelo aumento de potencial decorrente da maior espessura das cavidades ventriculares e auriculares.

Diagnóstico e prognóstico

As primeiras tentativas para definir o quadro clínico da cardiopatia beribérica devem-se a médicos brasileiros. Resumiam, assim, os requisitos essenciais para diagnosticar a doença: palpitação, taquicardia, ritmo de galope, hiperfonese da segunda bulha no foco pulmonar, desdobramento de bulhas, instabilidade do pulso e aumento do ventrículo direito. (14, 26)

Aalsmeer e Wenckebach, em seus notáveis trabalhos, estabeleceram as bases mínimas para caracterizar a cardiopatia beribérica:

Edema, síndrome hipercinética, aumento da área cardíaca (ventrículo direito), ritmo de galope e duplo tom na artéria femoral.

Blanckenhorn, (9) aplicando este critério ao estudo de seus doze pacientes, pôde diagnosticar a doença em cinco casos apenas. Assim, era mais do que evidente que o beribéri estudado na América, sobretudo em alcoólatras, diferia um pouco do descrito em Java e Japão.

Disso resultou a elaboração de normas mais precisas e seguras, (9) hoje aceitas pela maioria dos investigadores:

- 1 — Ausência de outros fatores etiológicos evidentes;
- 2 — Três ou mais meses de dieta deficiente em tiamina;
- 3 — Sinais de neurite ou pelagra;
- 4 — Aumento da área cardíaca, com ritmo sinusal;
- 5 — Edema;
- 6 — Hipertensão venosa;
- 7 — Alterações eletrocardiográficas, sobretudo da onda T;

8 — Melhora com diminuição da área cardíaca ou confirmação por autopsia.

O prognóstico nas formas agudas é mau, quase sempre fatal; nas formas subagudas, reservado e nos vários graus de cardiopatia beribérica crônica é bom, dependendo do tempo de evolução e da adequada terapêutica.

Caso clínico

O caso clínico que iremos descrever foi apresentado à Sociedade de Cardiologia do Rio Grande do Sul, em sessão de 30 de agosto do corrente ano. História clínica: A.R., com 25 anos, masculino, côr mista, carpinteiro, brasileiro, natural de Santa Maria, Rio Grande do Sul, residente em Porto Alegre.

Doente desde fevereiro de 1957, quando começou a notar edema nos membros inferiores. Em uma semana o edema generalizou-se, atingindo bolsa escrotal, parede abdominal e região sacro-lombar.

Durante dois meses não se afastou do trabalho, embora edemaciado.

Em abril de 1957 teve seu estado de saúde agravado pelo aparecimento de dispnéia de esforço, dispnéia de decúbito paroxística noturna.

Às vezes acordou-se em sobressalto, com intensa dispnéia, sendo aliviada pela posição ortopnéica.

Não procurou recursos médicos. Intensificou-se o quadro clínico apresentado pelo paciente, que o obrigou a hospitalizar-se no Hospital Geral da Santa Casa de Porto Alegre, Enfermaria 7.^a, do Dr. Anthero Lisboa, em 21 de maio de 1957.

A data de hospitalização queixava-se de: anorexia, cefalalgia, dormência e formigamento nas mãos, dispnéia contínua, edema generalizado, oligúria, nervosismo, tremor das extremidades, sono perturbado pela dispnéia.

Em seus antecedentes figuram: sarampo, catapora, varicela na infância. Hemorragia aos 17 anos e paradenite aos 21. Nega antecedentes de moléstia reumática.

Alcoólatra há três anos, ingerindo álcool diariamente. Alimentação precária, sobretudo pela falta de apetite.

Os antecedentes familiares não têm

nenhum elemento importante para elucidação do caso em estudo.

Exame físico: Ao ser internado apresentava bom estado de nutrição, pesando 59,600 kg., com 1,60 m. de altura, pele com afecção dermatológica diagnosticada no serviço de Dermatologia como prurigo de Besnier e líquem Nítidus, mucosas coradas, tecido celular subcutâneo com infiltração edematosa nos pés, pernas, coxas, parede abdominal e região sacro-lombar, edema mole, depressível, indolor, gânglios submaxilares esquerdos, inguinais e trocanteriano esquerdo palpáveis, apirético.

Aparêlho respiratório: Tórax de configuração normal, movimentos respiratórios com amplitude diminuída nas bases, frequência respiratória de 24 movimentos por minuto, capacidade vital 2.500 c.c.

Frêmito tóraco-vocal diminuído nas duas bases. Submacicez nos 2/3 inferiores do hemitórax esquerdo e 1/3 médio do hemitórax direito, macicez no 1/3 inferior do hemitórax direito.

Ruido respiratório encontrava-se diminuído no 1/3 médio e abolido no 1/3 inferior do hemitórax direito e diminuído nos 2/3 inferiores do hemitórax esquerdo.

Estertores subcrepitantes médios no 1/3 inferior de ambos os hemitóraces. Aparêlho circulatório: Batimentos nas regiões laterais do pescoço. Ictus difuso, localizado no 5.^o intercosto esquerdo, sobre a linha hemiclavicular. Ritmo sinusal, com frequência ventricular de 96 c.p.m.

Bulhas hiperfonéticas no foco mitral, hipofonéticas nos focos tricúspede e aórtico e normais no foco pulmonar.

Artérias umeral, radial, femoral e poplíteia palpáveis. Artérias pediosa e tibial posterior impalpáveis em virtude da acentuada infiltração do tecido celular subcutâneo.

Pulso radial tenso, amplo, com frequência igual à ventricular, sincrônico em ambas as radiais.

Pressão arterial em decúbito dorsal, membros superiores: 156 x 92 mm. de Hg.

Artérias radiais endurecidas à apalpação, mas sem sinuosidade.

Não havia turgência das jugulares nem varizes nos membros inferiores.

Pressão venosa: 19 cm. de H₂O. Velo-

cidade circulatória (decholin): 10 segundos.

Aparêlho digestivo: Dentes sépticos, falhas dentárias, mucosa da boca corada. Abdomem abaulado, distendido pela presença de líquido na cavidade peritoneal, circunferência abdominal (em decúbito dorsal): 76 cm. Fígado aumentado, dois dedos abaixo do rebordo costal, liso, con-

sistência normal, doloroso e bordo indefinido.

Demais aparelhos e sistemas foram normais ao exame clínico.

Exames subsidiários: a) — Fluoroscopia e telerradiografia do coração e grandes vasos, frente e perfil, com esôfago contrastado por bário:

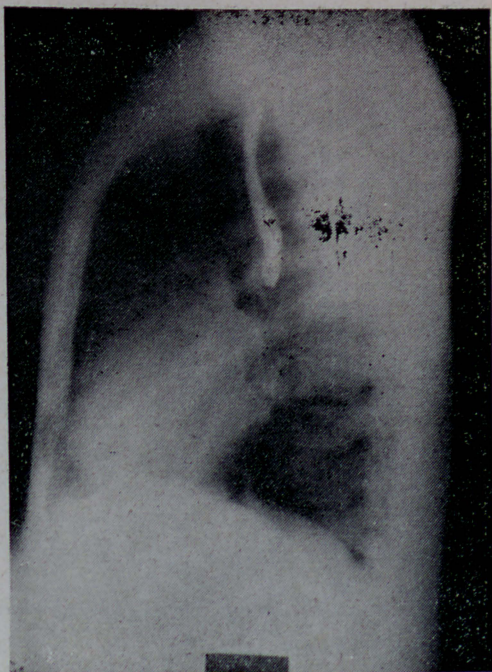
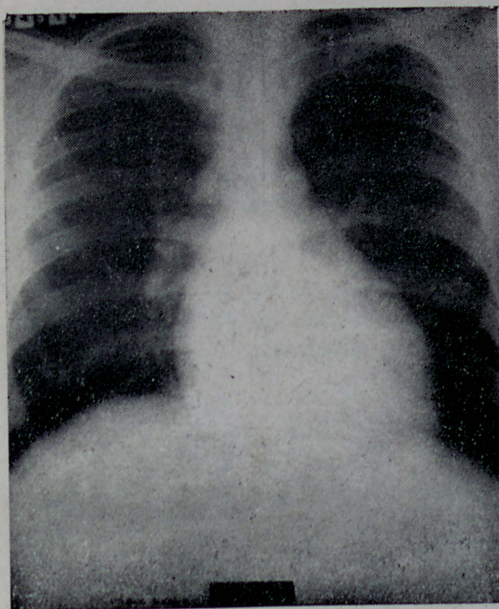


Fig. 1 — Telerradiografia do coração e vasos da base em 28-5-57.

O exame radiológico mostrou acentuado aumento do ventrículo esquerdo, diâmetro transversal igual a 149 mm. Aorta normal. Circulação pulmonar normal (Fig. 1).

b) — Eletrocardiograma, o qual constatou das três derivações clássicas, as unipolares dos membros e seis precordiais múltiplas, de V1 a V6, na posição de de-

cúbito dorsal, como se pode verificar pela figura 2.

A análise desses traçados revelou: taquicardia sinusal, encurtamento do espaço PR, perturbação da repolarização miocárdica, com ondas T do tipo isquêmico, acentuado desvio de ÂT para direita, atingindo 120 graus no eletrocardiograma do dia 24-5-1957, sugestivo de aumento

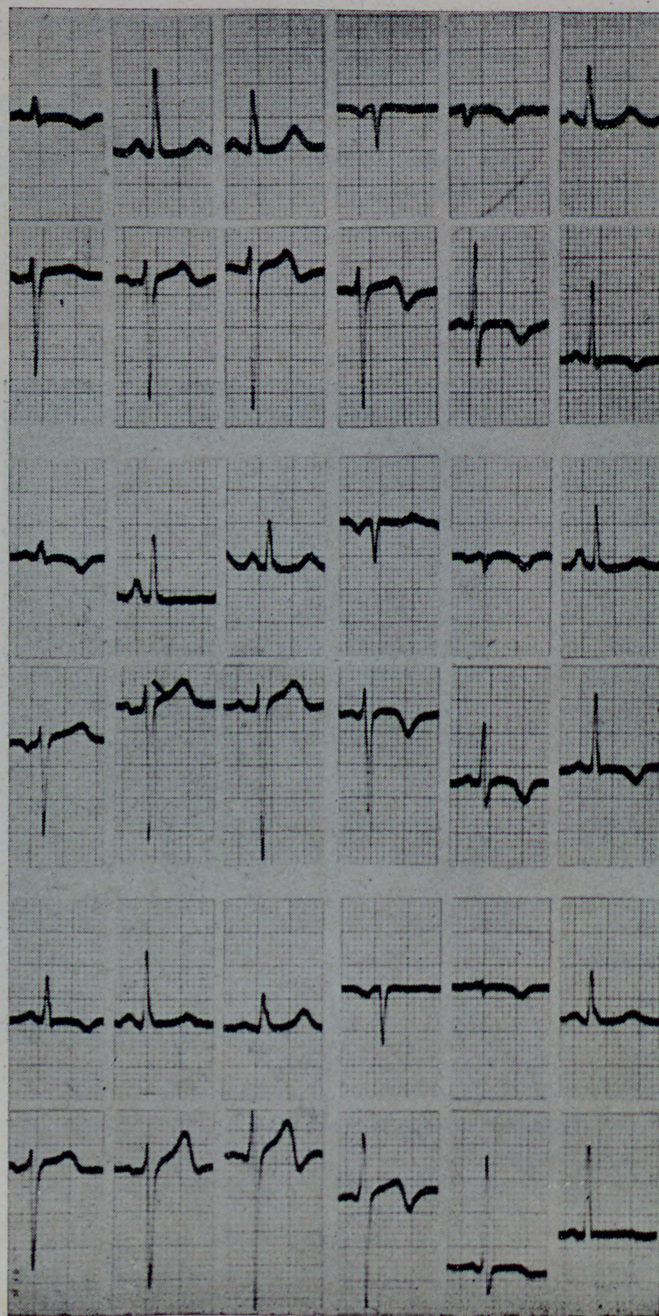


Fig. 2

Eletrocardiogramas
feitos nos dias 24 de maio,
2 de junho e 19 de junho
de 1957.

do ventrículo esquerdo, com AQRS em cerca de 82 graus. Não há evidência de aumento de aurículas. A sístole elétrica ventricular está aumentada.

c) — Fundo de olho: normal.

d) — Provas de laboratório: Proteínas totais — 65,0 gramas por litro; uréia

no sangue — 150 miligramas por litro; reações para diagnóstico da lues foram negativas; exame qualitativo de urina — densidade de 1.012, traços nítidos de proteínas; exame parasitológico de fezes — giardíase; hemossedimentação — 4 mm. na primeira hora; hemograma — 7.500

leucócitos, com 750 eosinófilos, 4.500.000 eritrócitos, 80% de hemoglobina, valor globular de 0,90.

Evolução: O paciente foi submetido exclusivamente a repouso, restrição relativa de sódio, vitamina B1, 100 mg., intramuscular, diariamente.

Houve, como se pode verificar pelo quadro I, uma completa normalização da situação circulatória do paciente.

O emprêgo dessa conduta terapêutica determinou o desaparecimento da infiltração edematosa do tecido celular subcutâneo em doze dias, bem como da ascite.

Houve um acentuado aumento da capacidade vital dez dias após o início do tratamento.

A pressão arterial normalizou-se, mais ou menos nêsse espaço de tempo, passando de 160 x 110 mm. para 120 x

70 mm. de Hg., na posição de decúbito dorsal.

A pressão venosa, inicialmente mediu 19 cm. de H2O, em 2 de julho nova avaliação mostrou 9,5 cm. de H2O.

Houve uma elevação do pêso corporal. Desaparecimento da dispnéia, dos estertores das bases pulmonares, da hepatomegalia um mês após o começo do tratamento, quando foram feitas novas determinações da pressão venosa e velocidade circulatória, que, como dissemos anteriormente, se encontravam já dentro dos limites normais.

O paciente teve alta dois meses após sua internação, com completa normalização da situação cardiovascular, com apreciável aumento de pêso, pois à data de hospitalização pesava 59,600 kg., que caiu para 53,900 kg., elevando-se para 63 kg., sem reaparecimento do edema.

Quadro I

Data	Pulso	Pres. Art.	Veloc. Cir.	Pres. Ven.	Cap. Vital	Peso	Diurese	Liq. Inger.	Circ. Abdom.
24/5	96	160 x 110	10"	19 cm.	2500 cc.	58,500	—	—	76 cm.
26/5	100	160 x 100	—	—	2500 cc.	56,100	2600 cc.	1500 cc.	73 cm.
27/5	103	150 x 90	—	—	—	55,000	1600 cc.	1000 cc.	59 cm.
1/6	116	120 x 70	—	—	3300 cc.	54,700	1520 cc.	1160 cc.	60 cm.
6/6	116	120 x 70	—	—	—	55,000	1260 cc.	1100 cc.	—
11/6	112	130 x 75	—	—	—	55,000	1360 cc.	1200 cc.	—
13/6	100	120 x 69	—	—	—	52,000	1640 cc.	1400 cc.	—
21/6	100	120 x 60	—	—	—	59,900	1400 cc.	1560 cc.	—
22/8	100	130 x 70	—	—	—	60,600	1600 cc.	1400 cc.	—
2/7	100	140 x 80	13"	9.5 cm.	3600 cc.	60,800	1430 cc.	1400 cc.	69 cm.
9/7	100	135 x 70	—	—	—	61,200	1700 cc.	1500 cc.	—
16/7	100	135 x 65	—	—	—	62,500	1260 cc.	1200 cc.	—
23/7	100	130 x 69	—	—	—	63,000	1200 cc.	1500 cc.	—
30/7	100	130 x 70	—	—	—	63,000	1600 cc.	1400 cc.	—

Comentários

O quadro clínico apresentado pelo nosso paciente preenche os critérios estabelecidos por Blanckenhorn, (8) e aceitos pela maioria dos autores que se têm ocupado deste assunto.

Sua idade, ausência de outros fatores etiológicos, uso inveterado e continuado de álcool, alimentação precária, polineurite, edema, síndrome de insuficiência cardíaca hipercinética com aumento da pressão venosa, alterações eletrocardiográficas e regressão completa do

quadro clínico pelo uso de vitamina B1, permitem firmar o diagnóstico de cardiopatia beribérica.

A sintomatologia apresentada era de uma síndrome de insuficiência cardíaca global, com aumento da velocidade circulatória, como tem sido descrita no coração beribérico no ocidente. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 39.

Em nosso caso, havia predominância das cavidades esquerdas, o que também corresponde aos casos estudados pelos autores mencionados. Os níveis das proteínas plasmáticas estavam normais.

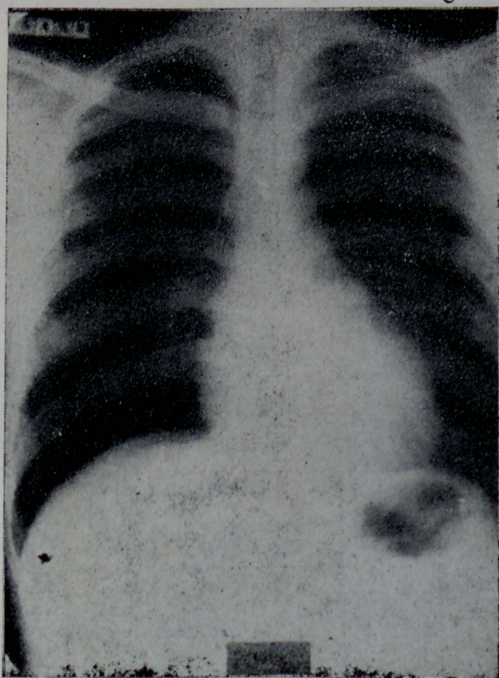


Fig. 3 — Telerradiografia do coração e vasos da base, em 22-7-1957.

O estudo radiológico, realizado nas mesmas condições do anterior, mostrou redução do diâmetro transversal do coração de cerca de 13 mm., com normalização completa. (Fig. 3).

A análise dos traçados eletrocardiográficos do paciente, objeto de nosso estudo, mostra (Fig. 2): Taquicardia sinusal, aumento da amplitude das ondas F,

inversão da onda T, ondas T do tipo isquêmico, supradesnivelamento de ST, aumento da duração da sístole elétrica ventricular.

No plano horizontal ÂQRS dirige-se para traz e para esquerda, ÂT para frente e para direita.

No plano frontal, verifica-se que ini-

cialmente $\hat{A}T$ situa-se a mais de 120 graus e $\hat{A}QRS$ a apenas 82 graus.

No espaço, portanto, $\hat{S}\hat{A}GRS$ dirige-se de cima para baixo, para traz e para esquerda, $\hat{S}\hat{A}T$ para baixo, para direita e um pouco para frente.

A situação espacial desses vetores é perfeitamente compatível com o diagnóstico de isquemia anterior e aumento do ventrículo esquerdo.

O emprêgo da vitamina B1, nos primeiros dias, aumentou a intensidade das alterações eletrocardiográfica, com au-

mento da negatividade de T, dos desníveis de ST, da duração do QTc e diminuição do intervalo PR, aumento da amplitude da onda P, com ramos simétricos e apiculada, sobretudo em D2 (Fig. 2, Ecg de 2-6-57).

A frequência ventricular manteve-se a mesma, o intervalo PR passou de 0,14 segundos para 0,12 segundos, o QTc de 0,520 segundos para 0,540 segundos, como se pode verificar pela análise dos traçados seriados da Fig. 2.

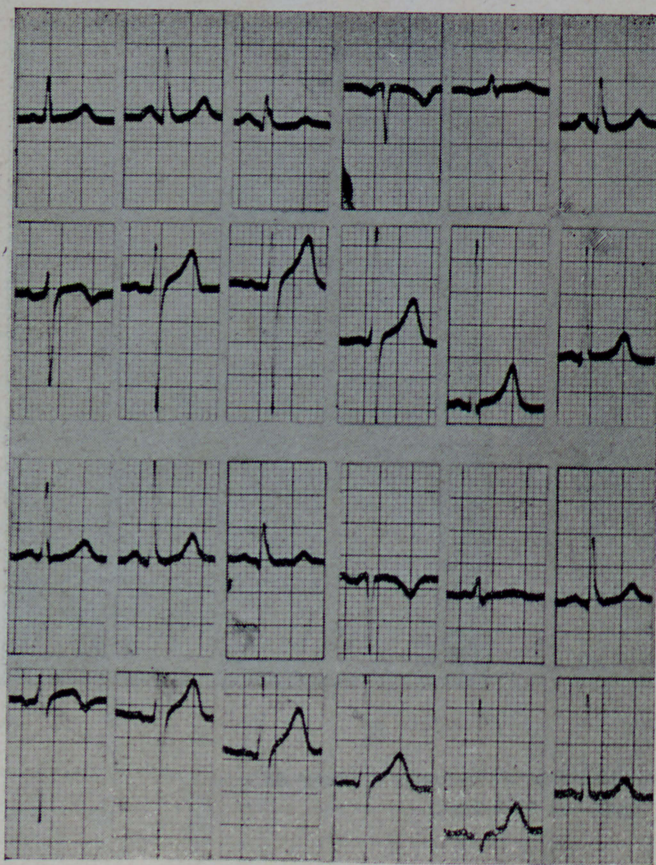


Fig. 4

Eletrocardiogramas realizados em 26-7 e 5-8-1957, com as mesmas derivações dos traçados anteriores.

O uso continuado de vitamina B1, a par da normalização do quadro clínico e radiológico, normalizou também o eletrocardiograma, pois $\hat{A}T$ e $\hat{A}QRS$ voltaram

às posições normais como se deprende da inspeção dos traçados da Fig. 4.

No quadro II, resumimos as modificações de P, PR, QRS, T e QTc verificadas no curso da evolução do paciente:

Quadro II

Data	ÂQRS		ÂT		ÂP		PR	QTc
	Área	Dir.	Área	Dir.	Área	Dir.		
24/5	6,27	82°	2,0	120°	1,75	73°	0,14	0,540
2/6	5,69	78°	1,2	118°	2,15	80°	0,14	0,550
19/6	7,82	58°	3,2	110°	1,5	50°	0,12	0,520
26/7	8,25	55°	5,2	46°	2,0	73°	0,14	0,420
5/8	10,52	47°	7,2	43°	1,50	62°	0,16	0,420

Resumo

Inicialmente, os autores fazem uma revisão da literatura, acentuando os aspectos mais importantes da incidência, etiopatogenia, patologia, quadro clínico, diagnóstico e prognóstico.

Realizam uma análise um pouco mais detalhada do quadro clínico, radiológico, eletrocardiográfico e dos diversos critérios exigidos para o diagnóstico de coração beribérico.

Por último, estudam um caso de cardiopatia beribérica pura, com documentação clínica, radiológica e eletrocardiográfica, em que os oito itens estabelecidos por Blanckenhorn foram satisfeitos. A resposta à terapêutica pela aneurina foi pronta e eficiente.

Summary

The authors review the literature, mainly, the aspects of incidence, pathogenesis, pathology, clinical picture, diagnosis e prognosis.

The clinical, roentgenologic, electrocardiographic and the other criteria for beriberi heart diagnosis received a detailed analysis. At last, a case of pure beriberi heart, with clinical, roentgenologic and electrocardiographic observations, including the eight points established by Blanckenhorn, was studied.

The therapeutical response to aneurin was prompt and efficient.

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

- 1 — Aalsmeer, W. Ch. e Wenckebach, K.F. — Herzundekreislauf bei der beriberi-krankheit — Wien. Arch. Inn. Med. — 16:193. 1929, in 15.
- 2 — Aufrecht — Die alkoholische myocarditis mit nachfolgender leberkrankung und zeitweiliger albuminurie — Dtsch. Arch. Klin. Med. 54:615. 1895, in 5.
- 3 — Benchimol, A.B. — Coração beribérico. Medicina, Cirurgia, Farmácia, número 187, pág. 535. 1951.
- 4 — Benchimol, A.B. e Schlesinger, P. — Beriberi heart disease. American Heart Journal, 46:245. 1953.
- 5 — Benchimol, A.B. — Cardiopatia beribérica. Gráficos Bloch. Rio. 1953.
- 6 — Benchimol, A.B. — Cardiopatias carenciais. Rev. da AMB 1:1. 1954.
- 7 — Blanckenhorn, M. — Diagnosis of beriberi heart disease. Ann. Int. Med. 23:398. 1945.
- 8 — Blanckenhorn, M., Vilter, C. F., Scheinker, I.M. e Anskin, R.S., — Occidental beriberi heart disease. JAMA, 131:717. 1946.
- 9 — Blanckenhorn, M. — Effects of vitamin deficiency on the heart and circulation. Circ. 11:288. 1955.
- 10 — Blanckenhorn, M. — The heart in vitamins deficiencies, in Levy, R. — Disorders of the heart and circulation. Thomaz Nelson and Sons. New York. 1951.
- 11 — Bollinger — Weber die hougkeit und ursachen der idiopatischen herzhypertrophie in München. Dtsch. Med. Wschr. 10:180. 1884, in 25.
- 12 — Dock, W. — Marked cardiac hypertrophy and mural thrombosis in ventricles in beriberi heart. Trans. Assoc. Am. Phys. 15:61. 1940, in 33.
- 13 — Durant, T.M. — Nutritional features in cardiac disease. Ann. Int. Med. 35:397. 1951.
- 14 — Dutra de Oliveira, J. — Vitaminas e aminoácidos. Editora Mario M. Ponzini & Cia. São Paulo. 1941.
- 15 — Friedberg, C. — Diseases of the heart. Saunders. Philadelphia. 1956.
- 16 — Fowler, N. — Cardiac catheterization in diagnosis of adult heart disease. Ann. Int. Med. 38:478. 1953.
- 17 — Gotenkauf, C. — Beriberi heart Iowa veterans. Circ. 3:352. 1951.
- 18 — Gould, S.E. — Pathology of the heart. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois, 1953.

- 19 — Griffith, R.L. — Conditions of the heart following beriberi and malnutrition. *Circ.* 7:455. 1953.
- 20 — Iseri, L.T., Chandler, D.E., Boyle, A.J. and Meyers, G.B. — Fluid and eletrolyte balance during recovery from high output heart failure due to beriberi. *Circ.* 9:47. 1954.
- 21 — Lahey, W.J., Arst, D.B., Silver, M., Kleeman, C.R. and Kunkel, P. — Physiologic observations on a case of beriberi heart disease with a note on the acute effects of thiamine. *American Journal of Medicine*, 14:248. 1953.
- 22 — Lange, F. — *Cardiologia Clinica y Enfermedades de los vasos*. Trad. da primeira edição alemã, 1956. Editora Labor. Barcelona. 1957.
- 23 — Langeron e Le Dourneuf — La miocardie alcoolique. *Quest. Med. da Actualité* 6:1. 1936, in 5.
- 24 — Lepeschkin, E. — *Modern electrocardiography*. Vol. I. The Willians and Wilkins Company. Baltimore. 1951.
- 25 — Maciel, R. — *Perturbações cardiovasculares no alcoolismo*. Livraria do Globo. Pôrto Alegre. 1942.
- 26 — Magalhães, A. — *O coração no beribéri*. Estudo clínico. *Tip. Leuzinger*. Rio. 1901, in 32.
- 27 — Mebius, J. — *Modern theori der beriberi und physiologischen wirkung des vitaminen B*. Virchows Arch. 271:132. 1929, in 18.
- 28 — Mourão, E.S. — Alterações eletrocardiográficas no alcoolismo crônico. *Rev. Bras. Med.* 10:654. 1953.
- 29 — Munzingen — *Das Tubingen herz ein beitrage zur lehre von der uebranstrengung des herz*. Deutsch Arch. Klin. Med. 19:449. 1887, in 25.
- 30 — *Nomenclature and criteria for diagnosis of diseases of the heart and blood vessels*. Fifth edition. New Heart Association. New York. 1953.
- 31 — Pantdrige, J. — *Cardiac lesion in thiamine defficiency*. *British Heart Journal* 10:252. 1948.
- 32 — Pazzanese, D. — *Modificações de forma do eletrocardiograma*. Gráfica da Prefeitura. São Paulo. 1942.
- 33 — Reich, E.N. — *The uncommon heart diseases*. Charles C. Thomas. Springfield. Illinois. 1954.
- 34 — Shimasono, J. — *Avitaminosen und verwandte krankheitszustaende*. Julius Springer. Berlin. 1927, in 15.
- 35 — Smith, J.J. and Furth, J. — *Fibrosis of endocardium and myocardium with mural thromboses; notes on its relation to isolated (Fiedler) myocarditis and to beriberi heart*. *Arch. Int. Med.* 71:602. 1943, in 5.

- 36 — Soldati, L. — Los transtornos circulatorios de la avitaminosis B1. El Ateneo, Buenos Aires. 1940, in 25.
- 37 — Strauss, M. — John Blackwell observations on the relation between nutritional deprivation wet beriberi. New England Journal of Medicine 255:181. 1956.
- 38 — Walzer, J. — La myocardie — syndrome de insuffisance cardiaque primitive. Gaston & Doin. Paris. 1925, in 5.
- 39 — Weiss, S. — Occidental beriberi with cardiovascular manifestations. Its relation to thiamine deficiency. JAMA 115:832. 1940.
- 40 — Wenckebach, K.F. — Des beriberi herz. Julius Springer. Berlin. 1934, in 25.
- 41 — Wohl, M.G., Schuman, C.R., Turner, R. and Tittipoldi, J.J. — Thiamine defficiency in organic heart disease. Circ. 8:744. 1953.
- 42 — Wood, P. — Diseases of the Heart and circulation. J. B. Lippincott Company. Philadelphia. 1956.
-