

CAPÍTULO 10

BERIBÉRI: UM RELATO DE CASO



<https://doi.org/10.22533/at.ed.5211225010410>

Data de submissão: 10/04/2025

Data de aceite: 14/04/2025

Áila Gonçalves da Silva

Médica pela Universidade Federal dos Vales de Jequitinhonha e Mucuri - UFVJM
Teófilo Otoni/ MG
<http://lattes.cnpq.br/2403793264013899>

Ana Luisa Gomes Barros Palácio

Médica pela Universidade federal de Roraima, Boa Vista/ RR
<http://lattes.cnpq.br/2237263705393211>

Bruna Bessigo de Sá

Médica pela Universidade do Grande Rio - UNIGRANRIO, Araçuaí/ MG
<https://orcid.org/0000-0003-1901-638X>

Camila Abreu Almeida

Médica pela Escola Superior de Ciências da Santa Casa de Misericórdia de Vitória
Vitória/ ES
<http://lattes.cnpq.br/4681985803388180>

Daniela de Oliveira Gomes

Médica pela Faculdade de Minas – FAMINAS, Jenipapo de Minas/ MG
<https://orcid.org/0009-0001-0223-456X>

Deusdete Lopes da Silva Júnior

Médico pela Uninovafapi, Teresina/ PI
<http://lattes.cnpq.br/4749919292864972>

Gabriela Nogueira Carvalho Maia

Médica. Faculdade da Saúde e Ecologia Humana, Contagem/ MG
<https://lattes.cnpq.br/8071088750543446>

Isadora Orneles Luiz

Médica pela Faculdade de Minas – FAMINAS, Araçuaí/ MG
<https://orcid.org/0009-0003-5021-0807>

Jéssica Ferreira de Moraes Brandão

Médica pelo Centro Universitário Uninovafapi, Teresina/ PI
<https://orcid.org/0009-0003-3533-8941>

Luiz Adolfo Miranda Bem

Médico pela Universidade Federal do Cariri - UFCA, Barbalha/ CE
<https://lattes.cnpq.br/5995330303194705>

Sílvia Letícia Dutra Soares

Médica pelo ICS - Instituto de Ciências da Saúde – FUNORTE. Araçuaí/ MG
<https://orcid.org/0009-0001-8968-698X>

Thaysa de Macedo Carlos

Médica pela Faculdade de Minas – FAMINAS, Araçuaí/ MG
<https://orcid.org/0009-0007-5311-2048>

RESUMO: O beribéri foi descrito cientificamente pela primeira vez por Jacob Bontius, é uma doença caracterizada pela deficiência de tiamina e considerada uma enfermidade de origem carencial. Pode ser classificada como beribéri seco, beribéri úmido, beribéri shoshin, e síndrome de Wernicke-Korsakoff. É uma patologia que apresenta diversas formas de manifestações, que pode provocar quadros incapacitantes e inclusive óbito. Seu diagnóstico é essencialmente clínico e o tratamento consiste na administração da tiamina via intravenosa, intramuscular ou oral. Este estudo objetiva relatar o caso de uma paciente de 84 anos, hospitalizada com quadro de infecção do trato urinário, que apresentava sintomas e sinais clínicos sugestivo da hipovitaminose de B1. Foi realizado a prova terapêutica com tiamina, constando melhora dos sintomas da paciente e confirmando o diagnóstico da doença.

PALAVRAS-CHAVE: Beribéri; Deficiência de Tiamina; Hipovitaminose de B1.

BERIBÉRI: A CASE REPORT

ABSTRACT: Beriberi was scientifically described for the first time by Jacob Bontius, it is a disease characterized by lack of thiamine and it's considered a deficiency disease. It can be classified into dry beriberi, wet beriberi, shoshin beriberi and Wernicke-Korsakoff syndrome. It is a pathology that produces different signs or symptoms and it can cause disabling conditions and even death. Its diagnosis is essentially clinical and the treatment consists of the administration of thiamine intravenously, intramuscularly or orally. This study aims to report the case of an 84-year-old patient hospitalized with a urinary tract infection, who presented symptoms and clinical signs suggestive of hypovitaminosis B1. A therapeutic test with thiamine was performed by which it was possible to see an improvement of the patient's symptoms and to indorse the diagnosis for this disease.

KEYWORDS: Beriberi; Thiamine Deficiency; Hypovitaminosis B1.

INTRODUÇÃO

Beribéri é uma enfermidade de origem carencial, conhecida nos países orientais desde antes de Cristo, provocada pela deficiência de tiamina, vitamina B1. A tiamina é uma vitamina hidrossolúvel do complexo B, da qual o organismo humano não consegue manter reservas duradouras, e, se não houver ingestão diária, a saturação tecidual possui duração de dois a três meses, no máximo. A doença é frequentemente associada a uma alimentação baseada no consumo de arroz polido, alta ingestão de carboidratos simples e consumo de bebidas alcoólicas.^{1,2}

Sua prevalência vem sendo cada vez mais observada em pacientes com queimaduras graves, cirurgia de grande porte, doença renal em estágio terminal e insuficiência cardíaca. Outro fator importante que deve ser mencionado é a existência de substâncias com propriedade antitiamina que podem estar presentes em chás, como folhas fermentadas e extratos de folhas de chá, em nozes de certos tipos de palmeira, peixes crus, frutos do mar e no café. Com relação à deficiência de ingestão alimentar, os principais alimentos com fontes ricas em tiamina são: cereais, grãos integrais, legumes, nozes, carnes e produtos derivados do leite.^{2,3}

Clinicamente, a doença pode ser encontrada em quatro formas. A beribéri úmida é caracterizada por sinais e sintomas de insuficiência cardíaca com alto débito; beribéri seca há predomínio de polineuropatia periférica, shoshin beribéri e síndrome de Wernicke-Korsakoff. Há diversos fatores de risco para o desenvolvimento da deficiência de tiamina como a desnutrição, cirurgias gastrointestinais, síndrome de realimentação, gravidez e alcoolismo. Em pacientes hospitalizados, as principais causas são a nutrição parenteral, hemodiálise, diálise peritoneal e o uso de diuréticos.^{1,2}

Essa condição tem seu diagnóstico essencialmente clínico e é confirmado com uma resposta positiva à terapia medicamentosa. Porém, apesar de ser uma doença tratável, pode levar indivíduos a óbito precoce. Dessa forma, profissionais de saúde devem estar atentos aos sinais e sintomas para realizar diagnóstico e tratamento adequado. A suplementação de vitamina B1 deve ser iniciada precocemente, sendo considerada um tratamento seguro, barato e de fácil manejo terapêutico.^{1,3}

Este trabalho tem como objetivo relatar o caso de uma paciente idosa apresentando quadro de hipovitaminose de tiamina associado a alterações neurológicas, desorientação e desnutrição. Ademais, será abordado as manifestações clínicas, avaliação diagnóstica, terapêutica atualizada, colocando em evidência a importância de se reconhecer o quadro clínico da doença.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA

EPIDEMIOLOGIA

O beribéri é uma patologia nutricional relacionada à pobreza e à fome. Nos países orientais, é conhecida desde antes de Cristo. Em 1642, Jacob Bontius fez o primeiro relato científico acerca da patologia, descreveu os casos observados no Sudeste Asiático e utilizou a designação beribéri.⁴ A descrição detalhada da ocorrência na costa leste da Índia data do século XVIII. Relatórios de pesquisas históricas afirmam que a deficiência de tiamina era uma doença comum em muitas partes do sudeste da Ásia, com uma alta taxa de mortalidade, sendo problema de saúde daquela região até a década de 1930. Como a maioria das doenças nutricionais, a maioria dos surtos está relacionada à pobreza e à fome, que estão relacionadas à severa insegurança alimentar e nutricional e à dieta monótona.^{1,2}

A doença apresenta prevalência em indivíduos do sexo masculino na faixa etária entre 20 a 40 anos. Há também alguns grupos de riscos específicos como usuários de bebidas alcoólicas de forma crônica, tabagistas, atividades laborais que demandam um aporte energético e de micronutrientes maior do que outros grupos populacionais, gestantes e crianças.^{1,3,5} Comunidades mais reservadas ou restritas, como alguns povos indígenas, podem ser vulneráveis ao desenvolvimento da doença.²

Populações em situação de desnutrição estão mais suscetíveis ao desenvolvimento da doença, principalmente os usuários crônicos de bebidas alcoólicas em razão da diminuição do autocuidado e, como resultado, redução da ingestão alimentar. Além disso, o álcool eleva a captação de vitaminas do complexo B, podendo interferir no processo de absorção gastrointestinal de tiamina e, com isso, modificar seu metabolismo intermediário.^{1,2,6}

Em situações emergenciais, como desastres naturais ou guerras, as populações afetadas podem desenvolver carência nutricional de micronutrientes, pela menor disponibilidade e pouca diversidade dos alimentos.^{1,5,6} Essa patologia pode ser encontrada em pacientes com nutrição parenteral e baixo consumo de alimentos com tiamina ou os que seguem as dietas sem orientação nutricional. O beribéri não está necessariamente associado ao status antropométrico, apesar de ser provocado por déficit nutricional. Portanto, indivíduos obesos ou sobre peso com dietas restritas ou indivíduos com alta ingestão de carboidratos também podem manifestar a doença.^{1,5}

A doença está associada a condições que alteram as necessidades metabólicas de tiamina ou interferem em sua biodisponibilidade. Gravidez, amamentação, exercícios extenuantes, câncer, hipertireoidismo e dietas ricas em carboidratos podem ser mencionados quando as demandas metabólicas e/ou fisiológicas estão aumentadas.¹ Na insuficiência hepática, por exemplo, ocorre o metabolismo prejudicado. A diminuição da absorção de vitaminas pode ocorrer em casos de cirurgia, doença gastrointestinal, diarreia ou vômito.⁷ Em relação ao aumento da eliminação, pode-se citar a diálise e os diuréticos de alça, como furosemida e bumetanida.^{2,5,8}

Mundialmente, a beribéri não é mais uma doença largamente difundida na população. Apenas surtos isolados foram observados nos últimos anos. No Brasil, desde 2006 tem sido notificados casos de beribéri nos estados do Maranhão e Tocantins. Em 2008, foram identificados casos suspeitos em indígenas das etnias Ingaricó e Macuxi, no município de Uiramutã/Roraima.^{1,2,5}

Em 2014, 87 casos suspeitos de beribéri foram registrados no Brasil. Porém, apenas 32 evoluíram na prova terapêutica com tiamina e foram confirmados com a doença. A localização desses confirmados ficou reservada a região norte e nordeste brasileira, dos quais 12 casos foram no Maranhão, 11 casos em Roraima e 9 casos em Tocantins. Dentre eles, 12 casos foram diagnosticados com a forma seca e 10 casos forma úmida. Do total de casos diagnosticados, 62,5% eram indígenas e 43% já haviam desenvolvido o agravamento anteriormente.²

ETIOPATOGENIA

A tiamina, vitamina B1, é solúvel em água, absorvida por difusão e transporte ativo no jejuno-íleo e se fosforila em pirofosfato de tiamina (TPP) na parede intestinal, que é uma forma ativa e cofator de importante complexo enzimático. Funciona como uma coenzima no metabolismo dos carboidratos e aminoácidos, sendo, então, primordial na reação que fornece energia a partir da glicose e converte a glicose em gordura para ser armazenada nos tecidos. A tiamina também desempenha um papel na condução de impulsos elétricos nos nervos periféricos, embora a reação química exata por trás desse processo não seja clara.^{1,2,5}

Essa vitamina geralmente é identificada em cereais, grãos, legumes, leveduras, nozes e carnes, principalmente em vísceras, carne de porco e de vaca. A deficiência costuma estar presente em populações cujo principal alimento da dieta é a mandioca, farinha de mandioca, arroz polido ou moído, e/ou a farinha de trigo, ou seja, carentes em tiamina. Vale destacar que há também substâncias com atividade antitiamina, que podem estar presentes em folhas fermentadas e extratos de folhas de chá, nozes de alguns tipos de árvores, peixes crus, mariscos e café.^{1,2}

O organismo humano não consegue manter reservas duradouras de tiamina e, dessa forma, a deficiência pode ser desenvolver no período de dois a três meses de ingesta insuficiente. A carência de tiamina pode causar degeneração dos nervos periféricos. Em alguns casos, os neurônios da medula espinhal, em especial os neurônios da coluna posterior, e as raízes nervosas anteriores e posteriores, degeneram. A deficiência severa pode causar danos neurológicos irreversíveis. Ao ocorrer a degeneração mielinica, os sintomas podem diminuir com o tratamento, mas geralmente retornam após um período, uma vez que a administração de tiamina não cura a lesão já estabilizada, mas sim apenas previne uma desmielinização posterior.^{2,5}

Outra consequência da deficiência é a dilatação dos vasos sanguíneos periféricos, aumento do shunt arteriovenoso e alterações importantes na microcirculação. Isso provoca à redução do suprimento de sangue aos rins e cérebro associado ao aumento da irrigação muscular. O edema pode ocorrer em situações que há o aumento da pressão venosa periférica e retenção de sódio e água, mesmo sem evidência de insuficiência cardíaca. Então, o coração se dilata, as fibras musculares edemaciam e, assim, se instala a insuficiência cardíaca de alto débito.^{1,2}

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

A carência da tiamina pode levar de dois a três meses para manifestar os sinais e sintomas.¹ As manifestações clínicas incluem envolvimento dos sistemas nervoso, cardiovascular e gastrointestinal. Inicialmente são relatadas anorexia, mal-estar geral, constipação intestinal, desconforto abdominal, plenitude pós-prandial, irritabilidade, diminuição de força em membros inferiores associada a parestesias, podendo ocorrer discreto edema e palpitações. O quadro clínico pode persistir no estado crônico ou evoluir, a qualquer tempo, para uma condição aguda caracterizada por sintomas cardiovasculares com edema instalado ou por sintomas relacionados à neuropatia periférica. Formas intermediárias entre esses dois extremos também são observadas. Alguns indivíduos evoluem subitamente com formas graves, seja desenvolvendo insuficiência cardíaca fulminante associada a choque e a acidose lática, seja com manifestações do sistema nervoso central.^{1,2,9}

As formas clínicas do beribéri podem apresentar-se isoladas ou associadas, sendo classificadas como beribéri úmido, beribéri seco, beribéri shoshin, e síndrome de Wernicke-Korsakoff.^{1,2}

A forma clínica do beribéri úmido é configurada por insuficiência cardíaca de alto débito devido à retenção de sódio e água, vasodilatação periférica e insuficiência biventricular. Também é possível encontrar agitação, pele quente à palpação, aumento da pressão sistólica e queda da pressão diastólica, pulso em martelo d'água ou pulso célere. Outras características incluem pulso venoso jugular aumentado com ondas pulsáteis, ictus cordis deslocado para a esquerda, taquicardia sinusal, sopro sistólico, ritmo de galope, dispneia e ausência de cianose.^{1,6}

O beribéri seco se caracteriza por neuropatia sensitivo-motora bilateral e simétrica, com distribuição em bota e luva. Geralmente afeta os membros inferiores, iniciando com parestesias e sensação de queimação nos pés, que piora a noite, câimbras musculares e dor. Há disestesia plantar, marcha lenta e vacilante, dificuldade para levantar-se da posição agachada, exacerbação dos reflexos tendinosos e sensibilidade vibratória diminuída nos dedos dos pés. Costuma evoluir com perda de reflexos, fraqueza muscular, com paresia ou paralisia dos membros inferiores, dedos e pés pendem flacidamente e não podem ser levantados, denominando “pé em gota” e “dedos em gota”. Se a deficiência permanecer, a polineuropatia piora e pode afetar os membros superiores. Pode ocorrer disfonia por paralisia dos músculos laríngeos.^{1,2,10}

O beribéri shoshin se refere à insuficiência cardíaca fulminante, com início súbito, acidose lática e insuficiência biventricular. Pode estar associado a aumento da área cardíaca, queda da pressão diastólica, taquicardia, hiperfonese de bulhas com discreto sopro, congestão pulmonar, dispneia, hepatomegalia, náuseas, vômitos, cianose e, inclusive, evoluir para óbito súbito.^{1,2}

A síndrome de Wernicke-Korsakoff associa a encefalopatia de Wernicke com a amnésia de Korsakoff. É caracterizada por lesões da base do cérebro, hipotálamo, tálamo e corpos mamílares, com proliferação glial, dilatação capilar e hemorragia perivascular. A encefalopatia de Wernicke é encontrada geralmente em indivíduos alcoólatras e costuma se manifestar com confusão mental, desorientação, oftalmoplegia, nistagmo, diplopia e ataxia. Pode ocorrer também paralisia do nervo provocando estrabismo convergente. A síndrome de Korsakoff é caracterizada por distúrbio neuropsiquiátrico irreversível que afeta a memória para acontecimentos recentes de modo desproporcional às outras funções cognitivas. O paciente apresenta apatia, psicose confabulatória, podendo evoluir para confusão mental e delírio.^{1,8,9}

AVALIAÇÃO

A avaliação inicial dos pacientes com suspeita de beribéri deve ter como objetivo identificar os sinais e sintomas da gravidade e, portanto, implementar medidas emergenciais específicas de acordo com a necessidade de cada caso. Posteriormente, deve-se prestar atenção à história clínica e ao exame físico para determinar as manifestações características da deficiência de tiamina.^{1,2,3}

O diagnóstico do beribéri é essencialmente clínico, não sendo necessária a confirmação laboratorial na maioria dos casos.^{1,2} O tratamento com tiamina pode ser iniciado em qualquer caso suspeito e a regressão do quadro clínico confirma o diagnóstico, prova terapêutica. Os sinais e sintomas são fáceis de reconhecer, embora geralmente estejam relacionados às manifestações clínicas de outras doenças, como outras deficiências de vitaminas e minerais, infecções, diarreia, doença hepática, hipertireoidismo, gravidez etc.^{3,5}

Diante de todo paciente com suspeita de beribéri, é importante investigar inicialmente sinais clínicos de gravidade, como anasarca, extremidades frias, cianose, pulso rápido e fino, pressão arterial divergente, hepatomegalia, diurese diminuída, presença de crepitações pulmonares e desconforto respiratório, derrame pericárdico, sopro sistólico e/ou ritmo de galope, choque, manifestações clínicas compatíveis com diagnóstico de Síndrome de Wernicke-Korsakoff ou de beribéri Infantil (< 12 meses). Na presença de pelo menos um sinal de gravidade, é recomendado começar o tratamento com tiamina.^{2,3}

Na ausência de sinais clínicos de gravidade, é necessário realizar uma anamnese direcionada, abordando principalmente, como a cronologia e evolução dos sinais e sintomas. Verificar se há outras comorbidades associadas, como doença renal crônica em diálise, diarreia crônica, hipertireoidismo, anemia, hepatopatia crônica, câncer etc. Indagar uso de medicamentos, como diuréticos de alça, etilismo, exercício físico extenuante e tabagismo. Questionar situação social, incluindo escolaridade e ocupação. É essencial conferir o consumo habitual de alimentos, forma de armazenamento e o contato com substâncias tóxicas, entre elas os agrotóxicos. Nas mulheres em idade fértil, questionar data da última menstruação, avaliar se há gravidez ou se amamenta.^{1,3}

Ao exame físico é importante analisar na ectoscopia a presença de anasarca, cianose, sarcopenia e estase jugular. Avaliar peso, altura, pressão arterial, pulso, frequência cardíaca e frequência respiratória. Na pele verifica-se presença de lesões, edemas e extremidades frias ou quentes. No segmento torácico examina se há desconforto respiratório, derrame pericárdico, crepitações pulmonares, taquicardia, sopro sistólico e/ou ritmo de galope. No abdome avalia presença de hepatomegalia. No exame neurológico é necessário verificar o nível de consciência, memória, nistagmo, oftalmoplegia, diplopia, estrabismo, marcha, avaliar força muscular, reflexos, sensibilidade dolorosa, tático, térmica e vibratória.^{3,8,9}

Embora o diagnóstico de beribéri seja clínico, é possível também ser guiado com exames laboratoriais, realizando a dosagem de tiamina sérica, dosagem da excreção de tiamina na urina ou teste de ativação da transcetolase eritrocitária com um agregado de pirofosfato de tiamina ou estimulação de agregados de pirofosfato de tiamina. Porém, essas dosagens apresentam limitações e podem ser afetados pela ingestão de tiamina na dieta ou por processos inflamatórios sistêmicos.^{1,2}

Há também exames complementares que são úteis, como creatinoquinase (CK), CK-MB, aspartato aminotransferase (AST) e desidrogenase lática (DHL), que se encontram elevados e indicam lesão às células musculares e liberação dessas enzimas. Os níveis séricos de piruvato também pode estar elevado. É importante também solicitar hemograma e função renal.^{3,8}

No beribéri úmido, a radiografia de tórax pode demonstrar aumento da área cardíaca, que é mais pronunciado em indivíduos com beribéri Shoshin. O ecocardiograma com doppler e eletrocardiograma são instrumentos úteis para avaliar insuficiência cardíaca. No beribéri seco, a eletroneuromiografia evidencia anormalidades compatíveis com polineuropatia sensitivo-motora simétrica, principalmente distal, com padrões de axônios desmielinizados ou com predomínio nitidamente desmielinizante. O líquido cefalorraquidiano é normal. Na síndrome de Wernicke-Korsakoff, o líquor é normal, porém a tomografia computadorizada e a ressonância magnética craniana mostram lesões na parte medial do tálamo e do mesencéfalo, expansão do terceiro ventrículo e atrofia dos corpos mamílares.^{1,8,9}

Todo caso suspeito de beribéri deve ser investigado e notificado, pois se trata de uma condição incomum causada por deficiência de nutrientes. Para auxiliar na investigação e seguimento dos casos, o estado alimentar e nutricional é considerado como um dos fatores de risco para o desenvolvimento do beribéri, portanto, torna-se imprescindível garantir a avaliação mais eficiente do estado nutricional dos casos suspeitos.^{1,2,3}

A avaliação do estado alimentar e nutricional é feita através da mensuração de dados antropométricos e da análise de indicadores de consumo alimentar. Usa-se índices que correspondam a associação de duas medidas antropométricas ou entre métricas antropométricas e demográficas. As etapas do diagnóstico nutricional e as medidas antropométrico são detalhadas para cada etapa do ciclo de vida.^{2,10}

TRATAMENTO

As necessidades diárias de tiamina são, 1,1mg/dia para adolescentes e 1,2 mg/dia para adultos. Em caso de mulheres grávidas é necessário 1,4 mg/dia de tiamina e 1,5 mg/dia para lactantes. Na suspeita clínica de insuficiência da vitamina e na ausência de sintomas graves, a terapia com tiamina deve ter início imediato no ambulatório, mesmo antes de exames complementares para diagnóstico diferencial.^{1,3,9} Neste caso, deve-se administrar no adulto ou criança com mais de 40 kg, 01 comprimido de 300mg por dia.¹

Na presença de pelo menos um sintoma grave, é recomendado o início precoce da terapia com tiamina intramuscular e o encaminhamento do paciente ao setor de saúde hospitalar competente. Se a tiamina injetável via intramuscular (IM) não estiver disponível, os comprimidos com administração oral podem ser usados. A dose intramuscular recomendada é de 100 mg para adultos, gestantes e crianças com mais de 40 kg e 25 mg para crianças com menos de 40 kg.¹ Em ambiente hospitalar, é preferencial utilizar a tiamina intravenosa (IV) até a estabilizar o quadro clínico e desaparecer os sinais de gravidade. A tiamina é fotossensível e, portanto, tanto o equipo, quanto o frasco, devem estar completamente protegidos da luz, e deve-se administrá-la de forma lenta intravenosa.¹

No caso de instabilidade hemodinâmica, é necessário infusão lenta de ampola de tiamina 100 mg, endovenosa, diluída em 100 ml de solução fisiológica 0,9%, de 4 em 4 horas, até que haja reversão do choque, não ultrapassando a dose total de 400 mg em 24 horas. O uso de diuréticos de alça é contraindicado. A recuperação da insuficiência cardíaca pode levar de 2 a 3 dias, necessitando de suporte de manutenção em UTI, drogas vasoativas, suporte ventilatório e correção de desequilíbrio acidobásico e eletrolítico. Após a recuperação do choque, é importante iniciar dose de manutenção de tiamina 100mg, intravenosa, a cada 12 horas e, quando possível, passar para comprimidos de tiamina oral, 300 mg/dia. O paciente deve ser encaminhado à equipe de saúde para acompanhamento por seis meses, com base no progresso clínico e conforme determinado pelo atendimento médico.^{1,2,11}

Em caso de síndrome de Wernicke-Korsakoff, deve-se infundir lentamente a ampola tiamina de 100mg, endovenosa, diluída em 100ml de solução fisiológica 0,9%, uma vez ao dia. Após melhora clínica é recomendado utilizar tiamina 300mg por dia, comprimido oral, e orientar o paciente para acompanhamento com equipe de saúde.^{1,8,10}

MATERIAL E MÉTODOS

DESENHO

O trabalho consiste em estudo descritivo do tipo relato de caso, com avaliação do prontuário de uma paciente idosa com diagnóstico de beribéri internada no hospital público, localizado no município de Itaguaí, no estado do Rio de Janeiro. A coleta de dados foi realizada no prontuário arquivado na unidade de tratamento com o devido consentimento da mesma. Paciente assinou o TCLE, observado no apêndice A.

METODOLOGIA DA PESQUISA BIBLIOGRÁFICA

Foi realizado uma busca nas plataformas BVS, Scielo e PubMed no idioma português e inglês. Os critérios de inclusão foram trabalhos feitos entre o período de 2011 a 2024 e que atendiam os seguintes critérios de busca: “Beribéri”, “Beriberi”; “Deficiência de Tiamina”, “Thiamine Deficiency” “Hipopitaminose de B1”; “Hypovitaminosis B1”.

RELATO DE CASO

Mulher, 84 anos, sexo feminino, negra, solteira, natural do Rio de Janeiro, residente do município de Itaguaí, apresentando como comorbidade hipertensão, em uso de furosemida. Tabagista com carga tabágica 18 maços/ano e etilista, negava alergias e antecedentes cirúrgicos. No dia 08 de outubro de 2023, dá entrada no atendimento médico de emergência em um hospital público, acompanhada de familiar, filha, com quadro de hiporexia, prostração e fraqueza muscular. Segundo a filha, a hiporexia da paciente iniciou há 3 meses associado a perda ponderal, parestesia em membros inferiores e surgimento de lesões descamativas, com piora há 1 semana, progredindo com episódios de febre e prostração. A fraqueza muscular foi progressiva iniciada há 2 meses, impedindo a deambulação da paciente.

Ao exame, estava em regular estado geral, orientada, cooperando com examinador, afebril, acianótica, corada, desidratada +2/+4, eupneica em ar ambiente, normotensa e normocárdica. Peso 40 kg, 1,56 metros de altura, índice de massa corporal (IMC) 16,43. A ectoscopia, apresentava sarcopenia e difusas lesões cutâneas descamativas, principalmente em membros superiores e inferiores. No exame neurológico, há diminuição da sensibilidade vibratória e paresia dos membros inferiores. Ausculta do aparelho cardiovascular e respiratório sem alterações, assim como exame do abdome. Sem edema de membros inferiores.

Foi realizada internação hospitalar, hidratação vigorosa e investigação de foco infeccioso com hemocultura, radiografia de tórax e elementos anormais do sedimento (EAS). Além de exame laboratorial de sangue, contendo hemograma, proteína C reativa (PCR), enzima renais e hepáticas, hormônio tireoestimulante (TSH) e tirotoxina livre (T4L). Foi prescrita antibioticoterapia com amoxicilina associado clavulanato de potássio e solicitado o parecer da dermatologia. No parecer, dermatologista pede biopsia de raspado das lesões cutâneas, prova tuberculínica e prescreve hidratação tópica para lesões.

A análise do exame EAS foi sugestiva de infecção do trato urinário. Hemocultura não teve crescimento microbiano. O resultado de T4 livre e TSH estavam dentro dos limites da normalidade, assim como enzimas renais. Resultado de AST 43 U/L. Sorologia para vírus da imunodeficiência humana e prova tuberculínica deram resultados negativos. Resultado da biopsia evidenciou desenvolvimento *Staphylococcus aureus* e *Streotcoccus Pyogenes* (grupo a), ambos multissensíveis.

No dia 09 de outubro, progrediu com desorientação, hiperglicemia, taquicardia e alteração laboratorial com queda da hemoglobina e hematócrito e aumento dos parâmetros inflamatórios. Foi iniciado sulfato ferroso e tiamina oral, além de substituir amoxicilina com clavulanato por amicacina e vancomicina. Posteriormente, foi realizada também tomografia de crânio, sem evidência de alterações.

Apresentou, evolutivamente, melhora clínica associada a melhora dos parâmetros laboratoriais. Observa-se melhor a curva da hemoglobina, hematócrito, leucócitos, incluindo bastões, e PCR na tabela 1. No dia 26 de outubro, após 19 dias de internação, paciente teve alta hospitalar para acompanhamento ambulatorial com equipe de saúde.

	Hemoglobina	Hematócrito	Leucócitos	Bastões	PCR
08/10	14,2 mg/dL	41,9%	20.100/mm ³	3%	123,57 mg/L
09/10	12,6 mg/dL	36,8%	24.800/mm ³	5%	145,50 mg/L
17/10	10,8 mg/dL	33%	16.200/mm ³	2%	93,12 mg/L

Tabela 1 – Resultado dos exames laboratoriais ao longo da internação

Fonte: Elaborada pelo autor.

DISCUSSÃO

O beribéri é uma doença de origem carencial, que consiste no conjunto de alterações clínicas provocadas pela deficiência de tiamina, isto é, de vitamina B1.^{1,2} A tiamina é vitamina hidrossolúvel, essencial na formação da tiamina pirofosfato, coenzima do metabolismo dos carboidratos e aminoácidos.^{1,3,12} Em tempos atuais, caracteriza-se como uma patologia que ocorre em surtos isolados.^{2,13} Historicamente no Brasil, essa deficiência está relacionada a situações de miséria e, no presente, observa-se ainda que grande parte dos episódios se conecta a condições de pobreza e fome associados a alimentação monótona¹³.

Ainda não é totalmente compreendido como uma única deficiência de vitamina pode ter padrões tão diversos de apresentações.¹ Sabe-se que as diferenças genéticas nas enzimas que utilizam a vitamina B1 provavelmente desempenham um papel importante nesta patologia.³ Outras possíveis explicações incluem a coexistência de outras deficiências vitamínicas ou comorbidades associadas.³

A avaliação primária dos casos suspeitos da doença deve ter como alvo identificar manifestações de gravidade e dessa forma, executar ações emergenciais particulares, ajustada de acordo com cada necessidade.¹ Dessa forma, a investigação precoce da doença é indispensável, objetivando o manejo adequado do paciente e, assim, evitar o óbito.² O diagnóstico beribéri é fundamentalmente clínico e a regressão da doença frente ao tratamento com tiamina, prova terapêutica, confirma o diagnóstico.^{1,3,13} Devido às características clínicas da paciente do caso associado a anamnese, foi possível suspeitar da hipótese de uma doença carencial, a beribéri. Contudo, a confirmação diagnóstica do caso foi através da prova terapêutica, com evolução favorável da paciente e melhora do quadro^{1,2}.

A doença atinge principalmente adultos jovens do sexo masculino, portanto, a paciente está fora da faixa epidemiológica de prevalência e não se adequa ao gênero mais afetado.² Entretanto, a mesma se encontra no grupo de riscos específicos para desenvolvimento da doença, por ser usuária de bebida alcoólica, tabagista, em uso de diurético de alça e por apresentar baixo peso de acordo com o IMC.^{1,8,11}

A ingestão de bebida alcoólica é comumente relacionada a beribéri.¹ No etilismo, a deficiência de vitamina B1 pode ser desencadeada em função da redução do autocuidado e, consequente, menor ingestão alimentar. Ademais, o álcool eleva a demanda de vitaminas do complexo B, refletindo em provável interferência no processo de absorção gastrointestinal de tiamina e alteração do metabolismo intermediário da vitamina.^{1,2,6}

Outro aspecto ideal a ser considerado na paciente, porém não relatado em prontuário, seria avaliação da ingestão alimentar, questionando a frequência de alimentos.¹ Este método possibilitaria a detecção de desvios alimentares, investigando se há uma alimentação pouco variada, baseada em arroz polido e elevado teor de carboidratos simples, ou seja, deficientes em tiamina.^{2,3,13} É importante investigar também se há ingestão de alimentos que podem ter ação antitiamina, como café, chá e peixes crus.¹

Cabe destacar ainda que os estados de deficiência podem ser agravados por circunstâncias que, agudamente, aumentam as necessidades da vitamina, por exemplo, atividade física, febre ou infecções, como o caso da paciente, que desenvolveu infecção do trato urinário.^{1,14}

As manifestações clínicas da deficiência da tiamina incluem envolvimento dos sistemas nervoso, cardiovascular e gastrintestinal.² Clinicamente, é possível diferenciar a deficiência de tiamina em quatro formas: o beribéri seco, o beribéri úmido, beribéri shoshin e a síndrome de Wernicke-Korsakoff.^{1,12,13} Ao analisar o caso, a paciente iniciou o quadro com hiporexia, perda ponderal, sarcopenia e parestesia de membros inferiores, que são manifestações clínicas iniciais do beribéri.² No exame físico, foi verificado a diminuição da sensibilidade vibratória assim como paresia dos membros inferiores, que associado a parestesia de membros inferiores, configura o quadro de neuropatia, presente na beribéri seca.^{1,2,10}

Em relação ao complemento laboratorial, a paciente apresentava apenas aumento de AST, exame que pode corroborar para o diagnóstico^{3,8}. Um teste preconizado dessa carência vitamínica para realização no Sistema Único de Saúde é a estimulação com o difosfato de tiamina da atividade da transketolase eritrocitária, que é utilizado como indicador do estado nutricional quanto à tiamina.^{14,15} É um método feito na rede pública de saúde, que se mostrou analiticamente satisfatório.¹⁵ Porém, não é comumente utilizado na prática clínica, pois sua dosagem contém limitações e pode ser afetado pelo consumo de vitamina B1 ou por algum processo inflamatório¹⁵. Dessa forma, o teste não é recomendado para a paciente do caso, uma vez que a mesma apresentava um processo inflamatório e infeccioso em vigência.

Atualmente, o tratamento padrão do beribéri, na ausência de sinais de gravidade, é o comprimido de tiamina 300 mg/dia para adultos e crianças com mais de 40 kg.^{1,2} A paciente do caso não apresentava sinais de gravidade e estava hemodinamicamente estável, dessa forma seu tratamento foi instituído de forma correta. Apesar da doença ser facilmente tratável, a ausência da terapêutica pode provocar óbito.^{3,13}

CONSIDERAÇÕES FINAIS

O beribéri configura uma patologia rara, de origem carencial de tiamina e tem sido um importante problema de saúde pública, principalmente, pela capacidade de causar surtos, com o adoecimento e óbito rapidamente. Está relacionada a situações de pobreza, fome e insegurança alimentar e nutricional, com alimentação monótona baseada em arroz polido e elevado teor de carboidratos simples. Ademais, apresenta alguns grupos de riscos específicos como alcoolistas, gestantes, crianças e pessoas que realizam exercício físico intenso.

O diagnóstico é iminentemente clínico e a prova terapêutica com regressão dos sintomas confirma o caso. Diante disso, os profissionais de saúde devem aprimorar o raciocínio clínico, considerando as diferentes possibilidades de apresentações clínicas e desfechos evolutivos da doença. É de suma importância a detecção precoce de um caso suspeito da deficiência, procedendo com investigação epidemiológica e acompanhamento dos casos, com tratamento medicamentoso e promoção de práticas alimentares saudáveis.

Cabe mencionar que o ressurgimento dessa deficiência é preocupante e requer a atenção de autoridades e profissionais de saúde para o diagnóstico, a prevenção e o tratamento oportuno. Como é uma patologia determinada por condições de vida e/ou trabalho, medidas de vigilância, prevenção e controle devem ser implementadas, sendo imprescindível interferir por meio de políticas de saúde e sociais para o enfrentamento da doença.

REFERÊNCIAS

1. Guia de Consulta para Vigilância Epidemiológica, Assistência e Atenção Nutricional dos casos de Beribéri. Ministério da saúde. Brasília. 2012 [Internet]. Available from: http://189.28.128.100/dab/docs/portaldab/publicacoes/guia_consulta_beriberi.pdf
2. As ações de enfrentamento do Beribéri no Brasil. Ministério da saúde. Brasília. 2015. Available from: http://www.mds.gov.br/webarquivos/arquivo/seguranca_alimentar/caisan/caisan_nacional/Pleno%20Executivo/Apresentacoes/2015/ApresentacaoPleno_BeriberiMS_Fev2015.pdf
3. Rabinowitz SS. Pediatric Beriberi: Background, Pathophysiology, Epidemiology [Internet]. Medscape. com. Medscape; 2020 [cited 2025 Mar 5]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/984721-overview>
4. Biografia de Jacob De Bondt, latin. Jacobus Bontius [Internet]. Netsaber.com.br. 2022 [cited 2025 Mar 12]. Available from: <http://biografias.netsaber.com.br/biografia-2379/biografia-de-jacob-de-bondt--latin--jacobus-bontius>
5. Padilha EM, Fujimori E, Borges ALV, Sato APS, Gomes MN, Branco M dos RFC, et al. Perfil epidemiológico do beribéri notificado de 2006 a 2008 no Estado do Maranhão, Brasil. Cadernos de Saúde Pública [Internet]. 2011 Mar [cited 2025 Mar 18];27(3):449–59. Available from: <https://www.scielo.br/j/csp/a/zMmPJcSP79NyPJtLx9ZdymC/?lang=pt>

6. Dieu-Thu Nguyen-Khoa, MD, FACP. Beriberi (Thiamine Deficiency): Practice Essentials, Pathophysiology, Etiology [Internet]. Medscape.com. Medscape; 2022 [cited 2025 May 11]. Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/116930-overview#a6>
7. Nutrient Deficiencies After Gastric Bypass Surgery [Internet]. Annual Reviews. 2013 [cited 2025 May 11]. Available from: https://www.annualreviews.org/doi/10.1146/annurev-nutr-071812-161225?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori%3Arid%3Acrossref.org&rfr_dat=cr_pub++0pubmed
8. Teigen LM, Twernbold DD, Miller WL. Prevalence of thiamine deficiency in a stable heart failure outpatient cohort on standard loop diuretic therapy. Clinical Nutrition [Internet]. 2016 Dec [cited 2025 Mar 12];35(6):1323–7. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26923517/>
9. Prevenção e Controle de Agravos Nutricionais. Portal da Secretaria de Atenção Primária a Saúde [Internet]. APS. 2022 [cited 2025 May 4]. Available from: <https://aps.saude.gov.br/ape/pcan/faqberiberi#:~:text=O%20berib%C3%A9ri%20%C3%A9%20uma%20doen%C3%A7a,da%20fun%C3%A7%C3%A3o%20neural%20e%20cardiovascular>.
10. Saini M, Lin W, Kang C, Umapathi T. Acute flaccid paralysis: Do not forget beriberi neuropathy. Journal of the Peripheral Nervous System [Internet]. 2019 Jan 16 [cited 2025 Mar 18];24(1):145–9. Available from: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30569499/>
11. Orientação para a coleta e análise de dados antropométricos em serviço de saúde. Ministério da saúde. Brasília. 2011 [Internet]. Available from: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/orientacoes_coleta_analise_dados_antropometricos.pdf
12. Barreto T, Barreto F. CARACTERIZAÇÃO DOS CASOS DE BERIBÉRI ENTRE INDÍGENAS NO NORTE DO BRASIL. SANARE - Revista de Políticas Públicas [Internet]. 2016 [cited 2025 May 10]; Available from: <https://sanare.emnuvens.com.br/sanare/article/view/1044#:~:text=Observou%2Dse%20que%20h%C3%A1%20predomin%C3%A2ncia,e%20grupos%20de%20risco%20espec%C3%ADficos>.
13. Síntese de evidências para políticas de saúde enfrentando o beribéri em terras indígenas. Ministério da saúde. Brasília -DF 2022 [Internet]. [cited 2025 Mar 16]. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2022/01/1353065/6-sinteseenfrentandoberiberiterrasindigenasfinal11jan2022.pdf>
14. Minicucci MF, Zornoff LAM, Matsue M, Inoue RMT, Matsubara LS, Okoshi MP, et al. Edema generalizado e circulação hiperdinâmica: um possível caso de beribéri. Arquivos Brasileiros de Cardiologia [Internet]. 2004 Aug [cited 2025 Mar 19];83(2). Available from: <https://www.scielo.br/j/abc/a/dKnCMjrsmV9twZBrmsdXD4R/?lang=pt>
15. Oshiro M, Miguita K. Implantação de um método para determinação da atividade da transcetolase eritrocitária para avaliação indireta da tiamina. [Internet]. [cited 2025 Mar 11]. Available from: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/ses-sp/2016/ses-34462/ses-34462-6379.p>