

“SHOSHIN BERIBERI: UMA CAUSA INCOMUM DE INSUFICIÊNCIA CARDÍACA. RELATO DE UM CASO”

Shoshin Beriberi: a unusual cause of Heart Failure. Case Report

BÖHRINGER, Peter Andreas *
FEDER, David **
FERNANDES, Leonel *
FERNANDES, Rufino José de Oliveira ***
MIRANDA, Helder Chaia Toledo ***
MONTEIRO, Diva Leonor C. ****
SABOYA, Rosaura *
VALENTE, Orsine *****

MONTEIRO, D.L.C. et al Shoshin Beriberi: uma causa incomum de Insuficiência Cardíaca. Relato de um caso. Arg. med. ABC, 13(1-2): 40-42, 1990.

RESUMO: Os autores relatam um caso de shoshin beriberi em um paciente de 27 anos de idade, etilista, que desenvolveu um quadro de insuficiência cardíaca de alto débito, perda da resistência vascular periférica e grave acidose metabólica.

O quadro cardiovascular e a acidose metabólica rapidamente melhoraram após administração de tiamina. Patogênese e possíveis mecanismos são discutidos.

UNITERMOS: Shoshin Beriberi, Insuficiência Cardíaca, Tiamina.

INTRODUÇÃO

“SHOSHIN BERIBERI” é uma doença fulminante, rara, que somente acomete o sistema cardiovascular, e é causado por uma deficiência aguda de tiamina (10). Shoshin é o nome japonês para a forma fulminante do beriberi cardíaco. Devido à sua raridade e apresentação atípica, o diagnóstico correto é dificilmente feito.

Neste artigo, descrevemos um caso de Shoshin Beriberi que após tratamento com tiamina teve dramática melhora do seu quadro.

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente de 27 anos, sexo masculino, passava bem até há 5 meses quando iniciou quadro de dispnéia aos médios esforços. Há um mês notou aparecimento de edema de membros inferiores. No dia da internação, apresentou quadro súbito de dispnéia aos mínimos esforços, ortopnéia e dispnéia paroxística noturna. Referia ingerir 1 litro de aguardente por dia há 10 anos.

Ao exame, paciente apresentava-se descorado +, taquipneico (40/minuto), com frequência cardíaca de 120 bpm. A pressão arterial foi de 130/80 mmHg. Havia estase jugular a 45°C, hepatomegalia a 5 cm do RCD, dolorosa, superfície lisa e edema de MMII +/4. Apresentava 3.ª bulha e SS +/4 no FM com irradiação para axila. Seus exames de entrada mostraram Hb 10,2 g/dl, Htc 33% com GB 11.000 cél/cm³. Urina tipo I normal, glicemia 90 mg%, uréia 25 mg%, creatinina 0,6 mg%, Na 140 mEq/l, K 3,6 mEq/l, TAP 100%, gasometria pH 7,20, PO₂ 89,7, PCO₂ 16,2, BE -6,8, HCO₃ 12,6, SATO, 97,2%.

O ECG mostrou taquicardia sinusal, desvio do eixo para a direita e alterações inespecíficas da onda T. O RX de tórax mostrou silhueta cardíaca discretamente aumentada, cefalização da vasculatura pulmonar, aumento das sombras hilares, imagem compatível com edema intersticial. O ecocardiograma mostrou aumento das câmaras cardíacas e o US de abdome mostrou hepatomegalia. A diferença artério-venosa foi de 1,4 ml/100 ml (VN — 3,5 a 5. ml/dl).

DISCUSSÃO

O shoshin beriberi se caracteriza por uma insuficiência cardíaca biventricular grave, colapso vascular, queda da pressão arterial, insuficiência renal, acidose metabólica severa e evolução fatal sem o tratamento correto (9, 14, 5).

Não mais do que 25 casos têm sido descritos na literatura oriental (10). Este reduzido número deve-se provavelmente a casos não publicados e também a erros diagnósticos (8).

As características hemodinâmicas predominantes são um aumento do débito cardíaco e uma grande queda na resistência periférica. De acordo com WENCKEBACH (11), esta vasodilatação tem uma função fundamental na patogênese da doença e provoca uma diminuída diferença artério-venosa de O₂. BLACKET & PALMER (4) mostraram que a vasodilatação é predominantemente ligada aos músculos com abertura dos shunts artério-venosos, ocorrendo significante vasodilatação cutânea, redução do fluxo sanguíneo-renal apesar do alto débito cardíaco.

O relacionamento entre a diminuída resistência vascular e a falta de tiamina é sugerida por diversos autores para explicar a reversibilidade da vasodilatação após a administração de vitamina B₁ (7, 1).

Embora a responsabilidade do miocárdio tenha sido debatida por muito tempo (13), as modificações histológicas do miocárdio não são específicas (14, 2, 6). Entretanto, insuficiência cardíaca de baixo débito pode se desenvolver após tratamento da insuficiência cardíaca de alto débito com a tiamina, presumivelmente porque a função miocárdica insuficiente torna-se manifesta pelo retorno da resistência periférica ao normal (12).

A acidose metabólica persistente que ocorreu neste paciente apesar da alcalinidade é bastante conhecida nos casos de shoshin beriberi. Isto se deve ao bloqueio das duas reações enzimáticas que a tiamina funciona como co-fator no ciclo de Krebs (fig. 1), levando ao acúmulo dos ácidos láctico e pirúvico e conseqüentemente à acido-

* R. do Serviço de Clínica Médica do Hospital Heliópolis. (R₂).

* R. do Serviço de Clínica Médica do Hospital Heliópolis.

** Médico do Ambulatório Geral da Escola Paulista de Medicina. Professor Assistente da Disciplina de Farmacologia da Faculdade de Medicina do ABC.

*** R. do Serviço de Clínica Médica do Hospital Heliópolis.

**** Chefe do Serviço de Clínica Médica do Hospital Heliópolis.

***** Prof. Adjunto do Departamento de Medicina da Escola Paulista de Medicina e Prof. Adjunto de Endocrinologia da Faculdade de Medicina do ABC.

DEFICIÊNCIA DE TIAMINA

POR QUE O SHOSHIN BERIBERI PRODUZ ACIDOSE METABÓLICA ?

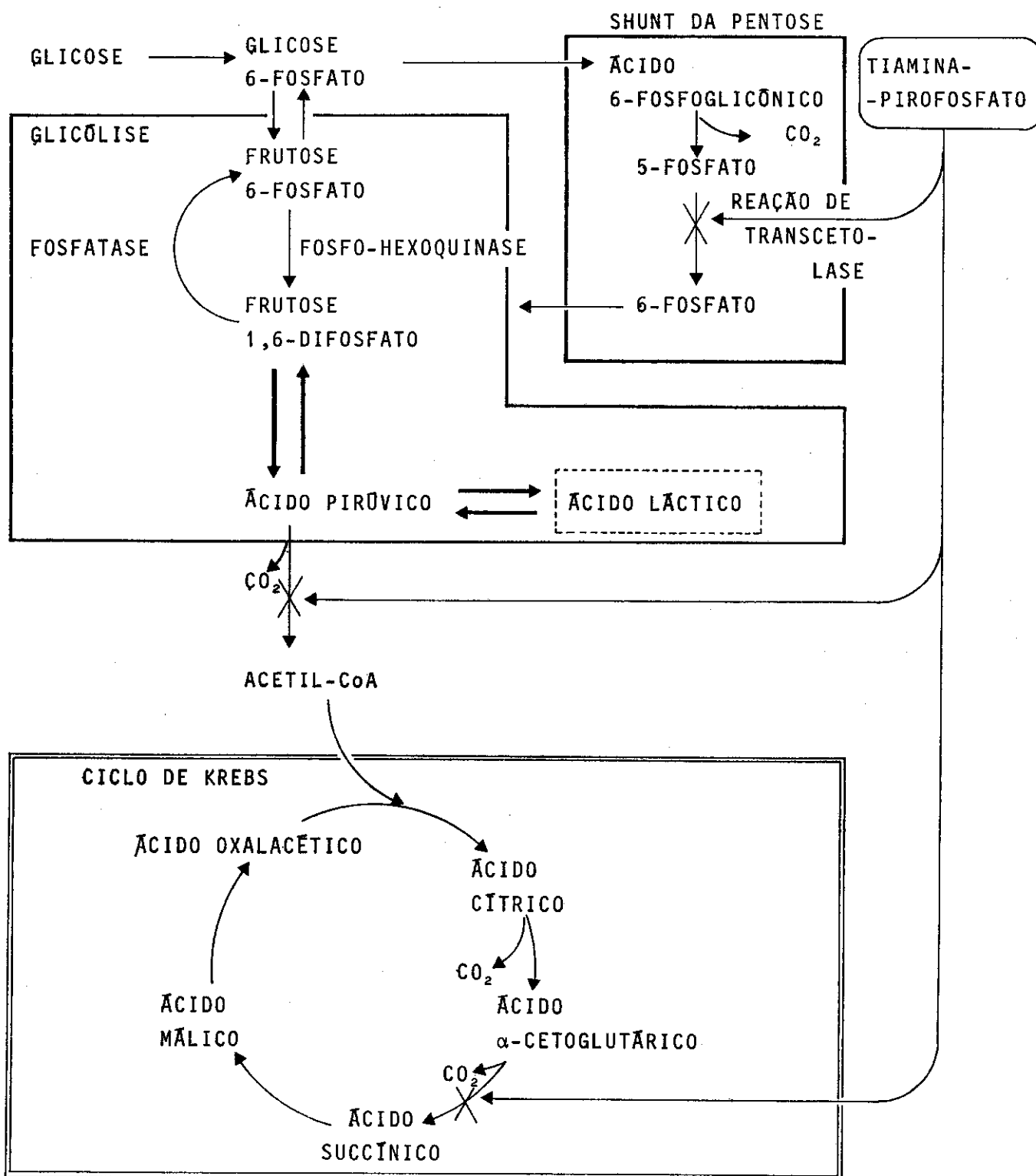


FIGURA 1 — Mostra os locais no ciclo de Krebs em que a tiamina funciona como co-fator de reações enzimáticas.

Fonte: ATTAS et al. 1978 (3).

se metabólica. Este quadro é rapidamente reversível com tiamina endovenosa (3).

Embora a medida da "atividade de transcetolase eritrocitária" não tenha sido realizada, a resposta terapêutica à tiamina é o teste diagnóstico mais confiável (7, 1).

Na avaliação clínica deste paciente foi pensado inicialmente num quadro de infecção pulmonar com septicemia. O paciente recebeu inicialmente, grandes quantidades de bicarbonato de sódio, sem correção da aci-

dose (Tab. 1), furosemida, hidrocortisona e antibiótico de largo espectro sem nenhuma melhora.

Devido ao estado hiperdinâmico, acidose láctica, alcoolismo, desnutrição e na ausência de outras causas de insuficiência cardíaca congestiva de alto débito foi feita a suspeita diagnóstica de **shoshin beriberi**. O paciente recebeu cloridrato de tiamina 300 mg/EV tendo apresentado melhora de todos os sintomas 6 hs. após a tiamina, tendo alta hospitalar 7 dias após, sem nenhuma medicação.

TABELA 1

	G. Venosa ↑											
Dia	17/02	17	17	18/02	18	18	18	18	19/02	22/02	24/02	
pH	7,20	7,12	7,01	7,30	7,16	7,18	7,11	7,10	7,36	7,33	7,25	
PO ₂	89,7	123	120	58,8	6,37	108,0	11,5	69	94,2	87,2	81,2	
pCO ₂	16,2	9,4	8,1	19,4	19,5	25,6	13,5	10,4	39,8	33,2	31,8	
BE	- 6,8	- 15,4	- 27,6	+ 2,1	- 12,5	- 10,8	- 19,3	- 24	- 2,5	- 6,9	- 11,7	
HCO ₃	12,6	5,5	2,2	19,2	10,9	12,5	5,9	4,0	22,7	18,2	15,2	
SatO ₂	97,2	98,0	97,0	95,0	89,8	97	96,9	87,2	96,6	95,7	92,8	
HORA	12:00	21:30	23:00	00:10	2:10	8:30	10:00	10:00	12:00	10:40	11:10	
		↑ 100	↑ 250		↑ 100	↑ 100	↑ 150	↑ TIAMINA				
								mEq		NaHCO ₃ 8,4%		

Gasometrias realizadas durante a internação.

MONTEIRO, D.L.C. et al. Shoshin Beriberi: an unusual cause of Heart Failure. Case report. Arq. med. ABC, 13(1-2): 40-42, 1990.

SUMMARY: The authors report the case of a 27-year-old alcoholic man who developed a high-output cardiac failure, loss of peripheral vascular resistance and severe metabolic acidosis. The cardiovascular state and metabolic acidosis rapidly improved after thiamine administration.

Pathogenesis and possible mechanisms are discussed.

KEY WORDS: Shoshin Beriberi, Heart Failure, Thiamine.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- AKBARIAN, M.; YANKOPOULOS, N.A. & ABELMANN, W.H. Hemodynamic studies in beriberi heart disease. *Am. J. Med.* 41:197-212, 1966.
- ALEXANDER, C.S. Idiopathic heart disease: analysis of 100 cases with special reference to chronic alcoholism. *Am. J. Med.* 41:213-28, 1966.
- ATTAS, M.; HANLEY, H.G.; STULTZ, D.; JONES, M.R. & McALLISTER, R.G. Fulminant beriberi heart disease with lactic acidosis: presentation of a case with evaluation of left ventricular function and review of pathophysiologic mechanisms. *Circulation*. 58(3):566-72, 1978.

- BLACKET, R.B. & PALMER, A.J. Haemodynamic studies in high output beriberi. *Br. Heart J.*, 22:483-501, 1960.
- DELORME, N.; CORNETTE, A.; MAURIN, P.; POLN, J.M. & SADOUL, P. Shoshin beriberi avec hyponatremie chez un buveur de bière. *Pres. Med.*, 15/40: 2005-9, 1986.
- IKRAM, H.; MASLOWSKI, A.H.; SMITH, B.L. & NICHOLLS, M.G. The haemodynamic, histopathological and hormonal features of alcoholic cardiac beriberi. *Quart. J. Med.*, 200:359-75, 1981.
- LAHEY, W.J.; ARST, D.W.; SILVER, M.; KLEEMAN, C.R. & KIMBEL, P. Physiologic observations on a case of beriberi heart disease. *Am. J. Med.*, 14:2-8, 1953.
- MATERNE, P.; JANSSENS, M.; KASSOB, A. & DEMOULIN, J.C. Shoshin beriberi. *Rev. Med. Liège*, 37:665-9, 1982.
- MCINTYRE, N. & STANLEY, N.N. Cardiac beriberi two modes of presentation. *Br. Med. J.*, 3:567-9, 1971.
- MEULDERS, O.; LATENE, P.F.; LUGANT, M. & CORBEEL, L. Shoshing beriberi: a fulminant beriberi. *Heart disease. Acta Clinica Belgica*, 43:115-8, 1988.
- WENCKEBACH, K.F. *Das beri-beri herz*. Berlin, Springer, p. 1-46, 1934.
- ROBIN, E. & GOLDSCHLAGER, N. Persistence of low cardiac output after relief of right output by thiamine in a case of alcoholic beriberi and cardiomyopathy. *Am. Heart J.* 80:103-8, 1970.
- WAGNER, P.I. Beriberi heart disease: physiologic data and difficulties in diagnosis. *Am. Heart J.*, 69:200, 1965.
- WOLF, P.L. & LEVIN, M.B. Shoshing beri-beri. *N. Engl. J. Med.*, 262:1302-6, 1960.