

BERIBÉRI CARDÍACO

LUIZ GUILHERME CARNEIRO VELLOSO, ANTONIO CARLOS PEREIRA BARRETO
São Paulo, SP

Homem de 19 anos, alcoólatra há 4 anos, com insuficiência cardíaca congestiva de início recente, apresentou quadro hiperdinâmico e diferença arteriovenosa de oxigênio compatível com alto débito cardíaco e evoluiu com regressão da congestão e cardiomegalia após suporte nutricional adequado, sem suplementação de tiamina, em 10 dias.

BERIBERI HEART DISEASE

A man with chronic alcoholism presenting with recent-onset congestive heart failure and hyperdynamic features. Low arteriovenous oxygen content difference suggested high cardiac output. After 10 days of alcohol withdrawal, rest and balanced feeding the patient was asymptomatic and cardiomegaly subsided. No supplementation of thiamine was required.

Arq Bras Cardiol 56/3: 235-237 – Março 1991

A insuficiência cardíaca de alto débito ocorre em situações ou de elevação do metabolismo basal, como o hipertireoidismo, ou de queda da resistência vascular periférica. Este segundo fenômeno é ocasionalmente observado em alcoólatras, em consequência de deficiência de tiamina que resulta no beribéri cardíaco^{1,2}. A presença de estado congestivo importante com cardiomegalia pode comportar diagnóstico diferencial com miocardiopatia alcoólica, de diferente evolução e prognóstico.

RELATO DE CASO

Homem, 19 anos, sem antecedentes morbidos e assintomático até há 1 semana, iniciou quadro de dispnéia a esforços rapidamente progressiva até classe funcional III, associada a edema de membros inferiores e desconforto epigástrico discreto. Referia ingestão habitual de álcool em grande quantidade (meio litro de aguarden-

te ao dia) desde os quinze anos de idade, alimentação balanceada e em quantidade satisfatória.

Ao exame físico, apresentava-se em bom estado geral, dispnéico + em 4, orientado, eutrófico, corado, hidratado, extremidades quentes e com boa perfusão periférica, acianótico. Peso: 73,1 kg. Frequência respiratória de 32 incursões por minuto. Frequência cardíaca de 112 bpm, pressão arterial de 120/40 mmHg em ambos os membros superiores. Pulsos periféricos amplos e com ascenso rápido. Veias jugulares túrgidas, com estase ++ em 4 a 45°. Tiroíde não palpável. Pulmões com raros estertores crepitantes em região basal, bilateralmente. Precórdio hipercinético, com ictus cordis deslocado para o 6º espaço intercostal, 2 cm à esquerda da linha hemiclavicular; as bulhas eram rítmicas, taquicárdicas, sem sopros, 3ª bulha não audível. O fígado era palpável a 4cm do rebordo costal direito, consistência normal, doloroso. Baço não percussível. Membros inferiores com edema frio e depressível de +++ em 4.

O eletrocardiograma registrou taquicardia sinusal, com discreta alteração difusa de repolarização ventricular. Radiografia de tórax (fig. 1) mostrou congestão pulmonar importante, com

Hospital Auxiliar de Cotoxó – Instituto do Coração do Hospital das Clínicas – FMUSP.
Correspondência: Luiz Guilherme Carneiro Velloso – Instituto do Coração – Av. Dr. Enéas C. Aguiar, 44 – 05403 – São Paulo, SP.

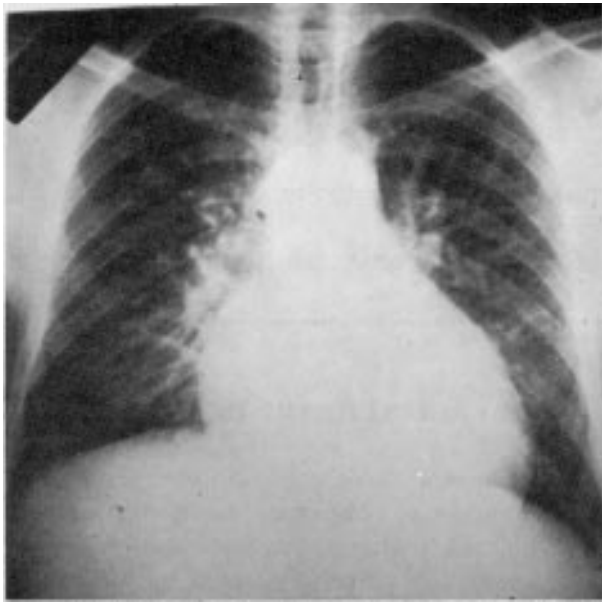


Fig. 1 - Congestão pulmonar importante com espessamento de grande cisura e cardiomegalia global.

espessamento de grande cisura e cardiomegalia global de + + + em 4. Ecodopplercardiograma identificou valvas normais, espessura de septo e parede posterior do ventrículo esquerdo de 12 mm, diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 58 mm com fração de ejeção de 80%.

O hemograma apresentava 5.100.000 eritrócitos/mm³, com hemoglobina de 14,5 g%, 10.900 leucócitos com 2% de bastonetes, 71% segmentados e aneosinofilia. Níveis de sódio de 135 mEq/l, potássio de 4,4 mEq/l, uréia de 31 mg%, creatinina de 1 mg% e glicemia de 80 mg%. A velocidade de eritrossedimentação era de 15 mm na 1ª hora, e as mucoproteínas séricas de 4 mg% em tirosina. Gasometria arterial apresentou pH: 7,43, pCO₂: 43, pO₂: 79, bicarbonato: 25,8, excesso de base: +2,3, saturação de oxigênio: 95,8%. Gasometria colhida do átrio direito através de cateter venoso central, evidenciou pH: 7,41, pCO₂: 46, pO₂: 47, bicarbonato: 25,3, excesso de base: +2,1 e saturação de 83,1%. A diferença de conteúdo de oxigênio (Ca-v) entre o átrio direito e o sangue arterial periférico foi calculada em 2,6 vol%.

Instituiu-se terapêutica com furosemide em doses crescentes, frente a inadequada resposta diurética, chegando a 160 mg ao dia. Digital não foi utilizado em vista do desempenho ventricular normal. Tiamina não foi administrada em vista da inexistência de acidose metabólica e uremia, características do **shoshin beriberi**.

No 4ª dia de internação iniciou-se abundante diurese que terminou por determinar a suspensão do diurético e da restrição do uso de sal.

Pelo 10.º dia de hospitalização, o paciente encontrava-se ativo e assintomático, com frequência cardíaca de 80 bpm, pressão arterial de 135/80 mmHg e sem edemas. Havia perdido 10 kg de peso desde a admissão. Radiografia de tórax demonstrou redução da área cardíaca (fig. 2). Ecocardiograma mostrava diâmetro diastólico do ventrículo esquerdo de 58 mm, com fração de ejeção de 72%.

O paciente recebeu alta, assintomático, sem medicação ou restrição dietética, apenas orientação de evitar ingestão alcoólica. Retornou ao ambulatório, sem queixas, após 30 dias.

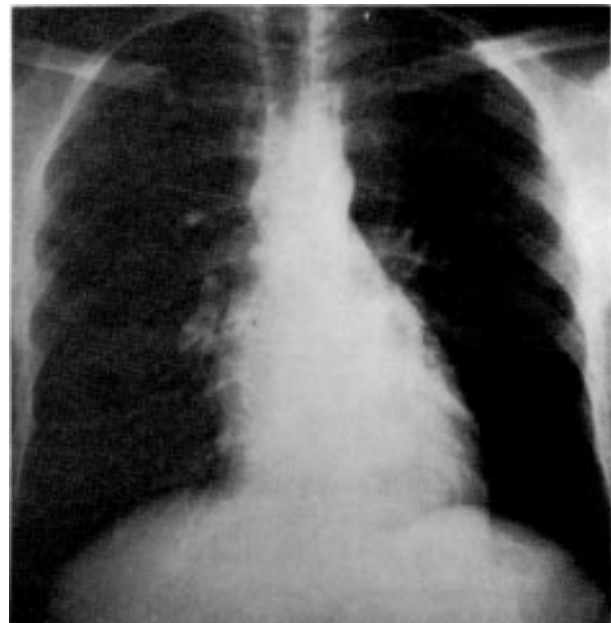


Fig. 2 - Redução de área cardíaca e dos sinais de congestão pulmonar em relação ao exame prévio.

DISCUSSÃO

O consumo excessivo de álcool pode causar miocardiopatia dilatada, que de modo geral é o distúrbio subjacente em alcoólatras crônicos com insuficiência cardíaca congestiva¹. Estes pacientes podem sofrer deficiências intensas de tiamina (vitamina B1), quase sempre por ingesta alimentar deficiente e à base de carboidrato^{1,2}.

As manifestações cardíacas do beribéri são pouco comuns na atualidade, e suas primeiras descrições datam do século passado, por médicos do Oriente. A chamada forma ocidental do beribéri foi descrita na terceira década deste século³. O beribéri no Ocidente tem sido quase sempre relacionado ao alcoolismo crônico, embora também descrito em pacientes sob nutrição parenteral total prolongada.

As formas do beribéri que resultam em insuficiência cardíaca congestiva são menos comuns, e com freqüência não se acompanham de manifestações neurológicas. A deficiência tiamínica se caracteriza por insuficiência cardíaca de predomínio direito, com quadro hiperdinâmico, no passado chamado "beer drinkers' heart". O distúrbio subjacente é uma importante diminuição da resistência vascular periférica, e em que pese o aumento do diâmetro das câmaras cardíacas, sua contratilidade é normal, detectando-se valores extremamente altos de débito cardíaco. O miocárdio não apresenta alterações histológicas específicas. Para regressão deste quadro, basta a interrupção da ingesta alcoólica, repouso e dieta balanceada; a administração de tiamina pode apressar a recuperação^{1,2}.

Por vezes o beribéri é fulminante. Na forma perniciosa ou **shoshin beriberi** apresenta-se inicialmente como insuficiência cardíaca de difícil controle e evolui com choque, cianose cutânea, acidose de difícil correção (devida a distúrbios do metabolismo dos carboidratos) e insuficiência renal oligúrica progressiva, com desfecho sempre fatal. Caracteriza-se por baixa resistência periférica total, com vasodilatação esplâncnica e muscular associada a vasoconstrição cutânea e renal. Apesar do distúrbio do metabolismo glicídico, o miocárdio mantém produção energética normal e elevado desempenho, possivelmente por utilizar como substrato preferencial os ácidos graxos. O débito cardíaco é muito elevado, e a administração parenteral de tiamina leva a rápida reversão do quadro^{3,5}.

O marcador laboratorial da deficiência tiamínica é a atividade da transcetolase eritrocitária *in vitro*, com acentuada redução que se corrige à adição de vitamina B²; este método não é disponível para rotina.

Perante a suspeita de beribéri cardíaco, o diagnóstico de alto débito cardíaco prescinde de métodos sofisticados, podendo ser feito pelo cálculo da diferença de conteúdo de oxigênio entre o sangue arterial e o venoso misto (Ca-v). Para efeitos práticos, utiliza-se amostra colhida do átrio direito por cateter venoso central (Intracath ou flebotomia), em lugar de sangue da artéria pulmonar. A diferença arteriovenosa inferior a 3,5 vol%, pela aplicação da fórmula:

Conteúdo = $(0,0031 \times PO_2) + 1,34 \times \text{Hemoglobina} \times \text{Saturação}$ é encontrada no alto débito cardíaco, de qualquer etiologia⁶.

Em nosso caso, após o diagnóstico de insuficiência cardíaca de alto débito através do Ca-v, excluímos sepse e anemia como causas do estado hiperdinâmico. Optamos por não administrar tiamina por via parenteral, pela ausência de sinais característicos da forma perniciosa de beribéri (**shoshin**), como acidose e uremia. Apesar da cardiomegalia inicialmente constatada, o retorno à normalidade funcional, radiográfica e ecocardiográfica em curto espaço de tempo indicam ausência de agressão miocárdica.

REFERÊNCIAS

1. Wagner PI – Beriberi heart disease: physiologic data and difficulties in diagnosis. *Am Heart J.* 1965; 69: 200-5.
2. McCall D – Alcohol and the cardiovascular system. *Curr Probl Cardiol.* 1987; 12: 1-414.
3. Pereira VG, Masuda Z, Katz A, Tronchini V – Emergência de Shoshin beribéri no Brasil: aspectos clínicos, hemodinâmicos e terapêuticos. *Rev Ass Med Brasil.* 1985; 31: 17-9.
4. Attas M, Hanley HG, Stultz D e col – Fulminant Beriberi heart disease with lactic acidosis: presentation of a case with evaluation of left ventricular function and review of pathophysiologic mechanisms. *Circulation.* 1987; 58: 566-72.
5. Engbers JO, Molhoek GP, Arntzenius AC – Shoshin beriberi: a rare diagnostic problem. *Br Heart J.* 1984; 51: 581-2.
6. Shoemaker WC – Monitores del paciente en estado critico. In: Shoemaker, Thompson e Holbrook (ed): *Tratado de Medicina Critica y Terapia Intensiva – Panamericana, Buenos Aires, 1985.*