

VITAMINAS DO COMPLEXO B: PANORAMA GERAL COM FOCO NA DEFICIÊNCIA DE TIAMINA (B1): UMA REVISÃO DE LITERATURA

B-COMPLEX VITAMINS: OVERVIEW WITH FOCUS ON THIAMINE DEFICIENCY: A LITERATURE REVIEW

DANIEL MACHADO PIMENTA¹, LAURA SOUZA COTTA¹, ARTHUR HEMÉTRIO ASSIS¹, JÉSUS EDUARDO NOLÊTO DA PENHA¹, MURILO BALDI SOEIRO DE SOUZA¹, RAFAEL AMARAL RODRIGUES¹, JAILSON TÓTOLA^{2*}

1. Acadêmico do curso de graduação do curso de Medicina da União Educacional do Vale do Aço; 2. Médico cirurgião geral, professor da disciplina Clínica Cirúrgica do curso de Medicina da União Educacional do Vale do Aço.

* Rua Bambuí, 752, apto 04, bairro Cruzeiro, Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. CEP: 30310-320. danielmp159@gmail.com

Recebido em 30/07/2021. Aceito para publicação em 08/09/2021

RESUMO

Prevalente, porém subestimada e subdiagnosticada, a deficiência de vitamina B1 (tiamina) é uma desordem nutricional observável em diversas populações, com causas e sintomas extremamente inespecíficos e distintos. O presente estudo tem como objetivo identificar as particularidades do quadro de deficiência de Vitamina B1 (tiamina), que na maioria dos casos, apresenta sintomas inespecíficos, criando dificuldades para diagnóstico precoce e tratamento adequado, mesmo este sendo simples e de fácil administração. Se trata de um quadro mais prevalente entre pessoas com ingestão insuficiente, falta de absorção, metabolismo alterado ou uma maior demanda de utilização e em indivíduos que consomem arroz beneficiado, outros carboidratos e álcool em grande quantidade. Sinais e sintomas como polineuropatia difusa, síndrome de Wernicke–Korsakoff e falência cardíaca são manifestações clínicas muito importantes desta hipovitaminose. A administração de Tiamina ajuda no diagnóstico, funcionando como prova terapêutica, além de tratar sua deficiência, sem riscos significativos de toxicidade.

PALAVRAS-CHAVE: Vitamina B1; Beribéri; Wernicke-Korsakoff.

ABSTRACT

Prevalent, but underestimated and underdiagnosed, vitamin B1 (thiamine) deficiency is a nutritional disorder that occurs in several populations, with extremely nonspecific and distinct causes and symptoms. The present study aims to identify the particularities of Vitamin B1 (thiamine) deficiency, which, in most cases, presents nonspecific symptoms, creating difficulties for early diagnosis and adequate treatment, even though it is simple and easy to administer. It is more prevalent among people with insufficient intake, lack of absorption, altered metabolism, or a higher demand for utilization, and in individuals who consume processed rice, other carbohydrates, and alcohol in large quantities. Signs and symptoms such as diffuse polyneuropathy, Wernicke-Korsakoff syndrome, and heart failure are very important clinical manifestations of this hypovitaminosis. The administration of Thiamine helps in the

diagnosis, acting as therapeutic evidence, as well as treating its deficiency, without significant risks of toxicity.

KEYWORDS: Vitamin B1; Beriberi; Wernicke-Korsakoff.

1. INTRODUÇÃO

Uma vitamina é uma molécula orgânica, que é um micronutriente essencial que o organismo necessita em baixas quantidades para promover o funcionamento esperado do metabolismo. Nutrientes essenciais, categoria na qual as vitaminas se encontram, não são, ou são insuficientemente sintetizados pelo organismo, necessitando então que sua demanda seja suprida pela ingestão em quantidades apropriadas¹.

Para fins de identificação, são atribuídas letras e/ou números a essas vitaminas, sendo 9 delas hidrossolúveis (8 vitaminas que formam o complexo B e a vitamina C) e 4 lipossolúveis (A, D, E e K). Cada uma delas exerce importantes funções bioquímicas no organismo, sendo imprescindíveis à vida. A deficiência destas, ou mesmo seu excesso, podem causar quadros clínicos graves e até mesmo a morte².

A vitamina B1 (tiamina) tem função importante na geração dos impulsos nervosos e na síntese de certos neurotransmissores, ácidos nucleicos, ácidos graxos e até mesmo carboidratos complexos. Já a riboflavina (ou vitamina B2) participa da fosforilação, oxidação do piruvato e de ácidos graxos, além de ser importante coenzima para a vitamina B6, ou piridoxina, a qual participa na síntese de neurotransmissores como serotonina, dopamina, epinefrina e está envolvida na atividade dos hormônios esteroidais³.

A vitamina B3 é precursora de coenzimas como a nicotinamina adenina dinucleotídeo (NAD) e fosfato de dinucleotídeo de nicotinamina e adenina (NADPH), necessárias no catabolismo de lipídeos, carboidratos, proteínas e álcool, e está associada com a ocorrência da pelagra, condição caracterizada por dermatite, demência e diarreia. A Vitamina B5, chamada de ácido pantotênico, é um componente importante do Ciclo de

Krebs e participa do metabolismo de aminoácidos, ácidos graxos e síntese de glicogênio, além da produção de melatonina. A vitamina B7, ou biotina, exerce um papel no metabolismo de carboidratos e lipídios, além de participar na desaminação dos resíduos de alguns aminoácidos⁴.

A vitamina B9, ou ácido fólico participa na síntese, reparação e metilação do DNA e é crucial para o processo de divisão celular, além de contribuir na conversão da vitamina B12 para a forma de coenzima. A vitamina B12, conhecida como cobalamina está envolvida no transporte e estocagem de folato nas células da medula óssea, participando também das reações da síntese da mielina e síntese de aminoácidos⁵.

A tiamina é advinda da dieta, logo, necessita passar pelo trato gastrointestinal de modo que chegue à corrente sanguínea e possa desempenhar suas funções. Sua absorção é feita em maior parte pelo jejuno, por difusão passiva ou transporte ativo, dependendo de sua concentração disponível no lúmen do intestino. Existem três formas disponíveis da tiamina no organismo, ainda que também seja, em menor quantidade, também absorvida na forma livre, sendo esses processos mediados por vários carreadores e enzimas⁶.

O quadro clínico sugestivo para a deficiência de tiamina se caracteriza por parestesia e/ou dores em membros inferiores principalmente, diminuição da sensibilidade, dos reflexos e da força muscular, causando dificuldade para deambular; taquicardia sinusal (palpitações), pressão arterial divergente, pulso célere, estase jugular, sopro sistólico, ritmo em galope, dispneia, edema de membros inferiores; Insuficiência cardíaca fulminante, associada à acidose láctica e choque hemodinâmico; confusão mental, psicose, nistagmo, ataxia cerebelar, déficit de memória recente e estrabismo⁷.

Dependendo das manifestações clínicas, os pacientes podem se enquadrar em diversas patologias diferentes, mesmo tendo a mesma causa base. Dentre elas, destaca-se o Beribéri e suas subclassificações (seco, úmido, *shoshin* e infantil), a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (subdividida em Encefalopatia de Wernicke e Psicose de Korsakoff), além dos quadros mais leves que não trazem um prejuízo funcional tão significativo quanto às síndromes supracitadas. Apesar das diferentes sintomatologias, a prevenção e o tratamento de todos os quadros clínicos são essencialmente os mesmos. A ingestão de alimentos ricos em Vitamina B1 (tiamina) ou a suplementação dela por via oral ou injetável é a base do tratamento⁸.

Para o diagnóstico de qualquer quadro sindrômico relacionado à deficiência de Vitamina B1 (Tiamina), o histórico médico do paciente é extremamente importante. Alcoolismo de longo prazo, doenças do trato digestório e cirurgias bariátricas interferem na absorção de vitamina B1. Enquanto má nutrição por diversas causas, como aprisionamento, baixas condições socioeconômicas e hábitos alimentares

precários contribuem para a ingesta insuficiente e desenvolvimento de sintomas. A administração ou suplementação de Vitamina B1 (Tiamina) melhora os sintomas e confirma o diagnóstico⁹.

O tratamento é baseado na reposição de tiamina por via oral, intramuscular ou endovenosa, sendo a primeira mais utilizada devido à praticidade. A dose de 100 mg por dia em adultos ou crianças acima de 40 kg é o indicado para realização da prova terapêutica, e em crianças abaixo de 40 kg o ideal é dissolver 1 comprimido de 300 mg de tiamina em 10 ml de água, e administrar apenas 1 ml dessa solução (25 mg/ml)¹⁰.

Após a resolução inicial do quadro agudo, é necessário dar continuidade ao tratamento (100 ou 300 mg/dia no 1º mês e manutenção com 5 a 10 mg por via oral durante 6 meses, podendo esse período ser estendido ou reduzido à critério médico nas reavaliações). É necessário engajamento de uma equipe de saúde multidisciplinar nesses casos, visto que as condições socioeconômicas do paciente e hábitos como o etilismo predis põe e agravam o quadro⁸.

O objetivo do presente estudo é revisar a literatura para evidenciar a importância das vitaminas do complexo B, em especial a vitamina B1 (tiamina) para a manutenção da saúde, bem como evidenciar as patologias decorrentes de sua carência e as formas de tratamento.

2. MATERIAL E MÉTODOS

As buscas foram realizadas em bases de dados bibliográficas como Scielo e PubMed, manuais do Ministério da Saúde e bases de dados de Universidades Federais (utilizando dissertações de mestrado como referência). Foram selecionados artigos em sua maioria publicados entre 2016 e 2020, com exceção de um artigo internacional publicado em 2014, em português e inglês. Foram empregadas as palavras-chave: vitamina, complexo B, tiamina, metabolismo, fisiologia, hipovitaminose, hipervitaminose, Beribéri, Wernicke-Korsakoff, fator de risco, tratamento.

Foram incluídos artigos relacionados direta ou indiretamente com a fisiologia das vitaminas do complexo B, em especial a tiamina, bem com as patologias e repercussões clínicas decorrentes de seus respectivos quadros de hiper e hipovitaminose. Foram excluídos artigos publicados antes de 2014, ou que não continham qualquer relação com os temas investigados neste estudo.

As referências utilizadas são majoritariamente revisões de literatura, pois o conteúdo do presente estudo não é alvo constante de pesquisas clínicas e, conseqüentemente, novas descobertas que venham a desacreditar toda evidência já consolidada.

3. DESENVOLVIMENTO E DISCUSSÃO

Vitaminas do complexo B: funções e fontes de absorção

A Vitamina B1 ou Tiamina, além da importante

participação na transmissão dos impulsos nervosos por meio da sua integração na síntese do neurotransmissor acetilcolina, representa um papel imprescindível no metabolismo dos carboidratos, lipídios e proteínas. Desse modo, participa de vários processos enzimáticos de forma a contribuir para o desenvolvimento e manutenção das funções cerebrais. Fontes de vitamina B1 são encontradas em alimentos como carne suína, bovina, cordeiro, legumes, leguminosas, gérmen de trigo, nozes, levedo de cerveja, farinhas integrais, flocos de aveia, alho e peixes etc².

A Vitamina B2, ou riboflavina, é necessária para o reparo do DNA, produção energética, metabolismo de ácidos graxos, envelhecimento de proteínas e para a apoptose. A hipovitaminose por B2 possui quadro clínico caracterizado por sintomas como queilose angular, glossite, cegueira noturna, anemia, fadiga, enxaqueca e até depressão. Está presente principalmente em alimentos como leite e seus derivados¹¹.

A deficiência de Vitamina B3 está associada com a ocorrência da pelagra, condição caracterizada por dermatite, demência e diarreia. Esta vitamina é hidrolisada na mucosa intestinal em nicotinamida e convertida em ácido nicotínico. Por sua vez, realocadas do sangue aos tecidos sendo convertida em coenzimas NAP e NADP para participar de reações de redox. Armazenada em pequenas quantidades, o restante é eliminado pela urina. A deficiência da Vitamina B3 gera sintomas como: adinamia, anorexia, astenia e manifestações cutâneas. Já em casos crônicos, a pelagra¹².

Doses orais de 250 a 500 mg/dia devem ser administradas. Apesar do ácido nicotínico ser a forma mais comum de niacina, nicotinamida é usada para deficiências de niacina, uma vez que não causa sintomas como formigamento, prurido ou rubor¹³.

A Vitamina B5, chamada de ácido pantotênico, participa do metabolismo de ácidos graxos, aminoácidos e carboidratos, na síntese de colesterol, hormônios esteroides e neurotransmissores, sendo encontrada na gema de ovo, leite, leveduras, legumes e carnes animais¹⁴.

A Vitamina B6, ou piridoxina, participa como cofator em mais de 100 reações enzimáticas, incluindo o metabolismo de carboidratos, aminoácidos, lipídeos e na gliconeogênese. Sua deficiência pode causar sintomas como alteração do estado mental, lesões de pele, fraqueza e estomatite, dentre outros. As fontes dessa vitamina são, basicamente, peixes, nozes grãos, feijão, frutas e alguns vegetais¹⁵.

A Vitamina B7, ou biotina, exerce um papel no metabolismo de carboidratos e lípidos, além de participar no metabolismo de aminoácidos. Os sintomas mais comuns envolvem dermatite, alopecia, e acometimento do Sistema Nervoso Central como ataxia e hipotonia. Esse nutriente é encontrado principalmente no fígado bovino, gema de ovo e leite materno, sendo a microflora intestinal também produtora¹⁶.

A Vitamina B9, ou ácido fólico, age como

coenzima em várias reações metabólicas e tem função no metabolismo dos aminoácidos, além de participar na síntese de ácidos nucleicos, células do sangue e alguns componentes do sistema nervoso. Os sinais e sintomas da deficiência dessa coenzima são: anemia megaloblástica, distúrbios digestivos, problemas de crescimento, cansaço, dores no corpo, problemas de memória. O ácido fólico é encontrado em feijões, fígado bovino, vegetais verde-escuros (brócolis, espinafre), batata e trigo¹⁷.

A Vitamina B12, conhecida como cobalamina, é necessária para a síntese de DNA, eritropoiese, metabolismo de proteínas, lipídeos e carboidratos.¹⁸ A deficiência dessa vitamina leva a sinais e sintomas como demência, confusão mental, apatia, depressão, parestesias e anemia megaloblástica. A cobalamina está presente em alimentos que são de origem animal, basicamente¹⁹.

Absorção e distribuição da tiamina

Assim como a maioria dos micronutrientes hidrofílicos, a absorção da tiamina ocorre principalmente no jejuno, porém, as proteínas advindas da alimentação são hidrolisadas através de todo o trato digestivo, liberando a tiamina. No lúmen intestinal, a fosfatase alcalina catalisa a hidrólise dos derivados fosforilados da tiamina em tiamina livre. A tiamina livre não fosforilada em concentrações maiores que 1 micrômetro entra no enterócito por difusão passiva, ao passo que em níveis inferiores a essa, é transportada pelo sistema Tiamina/hidrogênio (ou THTR1) através de um processo dependente de energia. Em condições de deficiência de tiamina, um aumento da expressão do transportador de tiamina 2 (THTR2) foi observado, sugerindo que a dieta pode modular a expressão desse transportador²⁰.

Dentro do enterócito, a tiamina é fosforilada para tiamina pirofosfato (TPP) pela TPK1 (tiamina fosfoquinase 1), então, a maior parte dessa TPP é desfosforilada em tiamina monofosfato (TMP) para atravessar a membrana basal da célula intestinal, onde é lançada na corrente sanguínea por um sistema de transporte dependente de ATPase. A tiamina livre também pode chegar à corrente sanguínea pelo THTR2, localizado principalmente na membrana basolateral do enterócito, e uma vez no sangue, enquanto níveis muito baixos da TMP e da tiamina circulam livremente no plasma ou soro, mais de 90% da tiamina fosforilada (sob a forma de TPP) está presente nos eritrócitos e leucócitos²¹.

A absorção celular da tiamina proveniente da corrente sanguínea pode ser mediada por qualquer um dos carreadores de alta afinidade, o THTR1 e o THTR2, que são ubiquamente expressados no organismo, porém, o THTR1 é mais abundante no intestino, músculo esquelético, sistema nervoso e olhos. Já o THTR2 é localizado em sua maioria no tecido adiposo, mamário, fígado, linfócitos, baço, vesícula biliar, placenta, pâncreas e cérebro. Uma vez transportados para o interior da célula, a tiamina livre é

rapidamente fosforilada em TPP pela TPK1, e uma segunda "quinase" é responsável por adicionar mais um grupo fosfato à TPP, originando a tiamina trifosfato (TPP)²².

Quadro clínico

O quadro clínico sugestivo para a deficiência de tiamina se caracteriza por parestesia e/ou dores em membros inferiores principalmente, diminuição da sensibilidade, dos reflexos e da força muscular, causando dificuldade para deambular; taquicardia sinusal (palpitações), pressão arterial divergente, pulso célere, estase jugular, sopro sistólico, ritmo em galope, dispnéia, edema de membros inferiores; insuficiência cardíaca fulminante, associada a acidose láctica e choque hemodinâmica; confusão mental, psicose, nistagmo, ataxia cerebelar, déficit de memória recente e estrabismo²³.

Dentre os casos descritos pela literatura, é possível observar quatro formas distintas, porém não independentes, de deficiência de tiamina: o beribéri seco, característico pela polineuropatia periférica, o beribéri úmido, sendo este identificado pelo quadro sindrômico de insuficiência cardíaca de alto débito, o beribéri *shoshin* que apesar de também apresentar acometimento cardíaco, apresenta um curso agudo e mais frequentemente fatal e por fim a síndrome de Wernicke-Korsakoff, que se diferencia pelo acometimento nervoso central⁷.

O beribéri seco, tal como foi caracterizado anteriormente, é identificável pela presença de múltiplas alterações neurológicas periféricas. Dentre as possíveis causas de deficiência de vitamina B1 previamente discutidas, esta forma é mais usual em pacientes com restrição alimentar e inatividade²⁴.

Identificado pela neuropatia periférica sensitivo-motora simétrica e bilateral, este é marcado por ao menos dois sinais e sintomas: parestesia ascendente, hipossensibilidade, hiporreflexia e diminuição do tônus muscular e câimbras nos membros inferiores, ocasionando dificuldade para deambular. Vale ressaltar ainda que apesar de não envolver necessariamente acometimento cardíaco, os membros inferiores são majoritariamente mais afetados, evoluindo com sensação de calor significativa nos pés, câimbras, sobretudo nas panturrilhas e dores ao longo dos membros inferiores. A ininterrupta da deficiência de tiamina evolui o quadro sindrômico com perda da sensibilidade vibratória e propriocepção dos dedos e atrofia da panturrilha e atonia dos pés²⁵.

Além disso, a polineuropatia secundária a deficiência de tiamina pode potencialmente se desenvolver gradualmente de semanas a meses ou mesmo de forma aguda, portanto indistinguível isoladamente da síndrome de Guillain-Barré, ressaltando a importância de descartar outras causas para a sintomatologia²⁶.

A principal particularidade do Beribéri úmido que o difere da variante seca é o predomínio do acometimento cardiovascular, e tal como o nome

sugere, esta é marcada por aumento de volume sanguíneo e insuficiência cardíaca de alto débito. O paciente que manifesta essa variação tipicamente apresenta alta ingestão calórica e costuma ser praticante de atividades físicas intensas e exaustivas. Como é esperado de uma doença cardíaca marcada por grande quantidade de volume sanguíneo, dentre as principais manifestações, se destacam cardiomegalia, cardiomiopatia, insuficiência cardíaca congestiva, edema periférico e taquicardia sinusal²⁷.

Além disso, o paciente pode apresentar outros sinais e sintomas inespecíficos, como palpitações, estase jugular, sopro sistólico, ritmo cardíaco em galope, pressão arterial divergente e ausculta sugestiva de congestão pulmonar. A presença de tais sinais evidencia a necessidade de avaliar diagnósticos diferenciais e descartar outras causas de descompensação cardíaca²⁷.

A fisiopatologia do beribéri *shoshin* é superficialmente evidenciada pela própria nomenclatura da doença, em que o termo *shoshin* é derivado de *kyūsei sonsho*, que significa dano agudo e *shinzo*, que é coração em japonês. Tal denominação indica o principal diferencial da variante úmida, mesmo que ambas apresentem acometimento cardíaco, o fator indicativo do Beribéri *shoshin* é seu caráter súbito²⁸.

Fortemente associado ao choque, sendo caracterizado como um "desastre hemodinâmico rapidamente curável), o paciente apresenta insuficiência cardíaca fulminante de início agudo apresentando uma série de sintomas inespecíficos, como pressão arterial divergente, taquicardia, ritmo de galope, aparecimento de sopros, hiperfonese, cardiomegalia, congestão e edema pulmonar, dispnéia, hepatomegalia e por fim, levando a um choque hemodinâmico²⁸.

Existe também uma forma de Beribéri infantil, a única patologia decorrente de deficiência nutricional grave que possa afetar menores de 6 meses de idade que recebem uma amamentação materna normal. A razão está relacionada à insuficiente quantidade de vitamina B1 no leite materno por deficiência nutricional da própria mãe. Curiosamente, em muitas ocasiões, a mãe não costuma apresentar nenhuma manifestação clínica sugestiva de deficiência de tiamina. Usualmente, aparece entre os 2 e 6 meses de idade, com um quadro clínico igualmente variado, indo de pacientes oligossintomáticos até falência cardíaca fulminante¹⁰.

Por fim, há a síndrome de Wernicke-Korsakoff, que possui sinais, sintomas e evolução distintos de todas as variações do beribéri. Como síndrome, tem sua fisiopatologia no sistema nervoso central, com sua sintomatologia dividida entre a encefalopatia de Wernicke e a psicose de Korsakoff²⁹.

O estágio agudo (encefalopatia de Wernicke) apresenta manifestações como nistagmo horizontal com progressão para oftalmoplegia, estrabismo unilateral e convergente, diplopia, ataxia, desorientação e confusão mental. Já o estágio crônico (Síndrome de

Korsakoff), se dá naqueles que sobrevivem o quadro agudo, quando a confusão mental e os achados oftalmológicos se resolvem e os pacientes sobreviventes apresentam amnésia residual e confabulação²³.

Diferentemente dos beribéris seco e úmido e similarmente ao *shoshin*, a síndrome de Wernicke-Korsakoff tem evolução rápida e caráter fulminante, fazendo com que quando não tratada, a doença possa evoluir para coma e morte. Outra observação a ser feita é a similaridade sintomática com outra doença de evolução potencialmente rápida e fatal, a síndrome de Guillain-Barré, evidenciando a importância da história e de exames complementares para diagnóstico diferencial²⁹.

Diagnóstico

O processo diagnóstico do beribéri, segundo o ministério da saúde, passa primeiramente pelo processo de triagem. Neste se analisa a priori os indivíduos em dois aspectos: se eles se encontram em situação de risco e se apresentam um quadro clínico sugestivo. Quando qualquer indivíduo que se enquadra em ambos os critérios, este se torna um caso suspeito, demandando maior atenção e progressão da investigação sindrômica e epidemiológica²⁵.

Levando em conta que, como foi descrito anteriormente, o quadro clínico sugestivo para a deficiência de tiamina é extremamente variado e inespecífico, se torna evidente a importância de uma análise conjunta do histórico médico e nutricional, bem como o contexto socioeconômico do paciente⁸.

Em seguida, o mesmo manual do ministério da saúde oferece a escolha entre começar pela prova terapêutica com administração de tiamina via oral ou avaliar sinais de gravidade, mas enfatiza a necessidade de ambos serem realizados³⁰. Dentre tais sinais, destacam-se anasarca, extremidades frias, cianose, pulso filiforme, pressão arterial divergente, hepatomegalia, baixa diurese, crepitações pulmonares e esforço respiratório, derrame pericárdico, sopro sistólico e/ou ritmo de galope e choque⁹.

Tratamento

Hoje em dia, só existem disponíveis nos serviços públicos de saúde comprimidos que contêm 300 mg de tiamina, embora a dose teoricamente recomendada para instituir o tratamento de um adulto seja de 100 a 200 mg. Ainda assim essa terapêutica é considerada segura, pois apenas dosagens muito elevadas dessa vitamina (de 5 a 10 gramas por dia) podem apresentar, ainda que raramente, reações adversas por toxicidade, visto que seu excesso é excretado na urina^{LEW}.

Portanto, o tratamento para Beribéri realisticamente recomendado é baseado em: 300 mg/dia para adultos ou criança acima de 40 kg; para crianças abaixo de 40kg, dissolver 01 comprimido (300 mg) em 10 mL de água e administrar 1ml dessa solução para a criança (25 mg/mL). É viável também a manipulação da concentração adequada ao peso da criança^{BRASIL}.

Existe também a opção do tratamento via

intramuscular ou endovenosa, iniciando com 50 a 100 mg por dia, que é a dose recomendada para prova terapêutica. Feito esse esquema, é tida a confirmação inicial do caso após melhora do quadro clínico e definitiva após 01 mês de suplementação de tiamina, com posterior seguimento da terapêutica²⁶.

É indicada a reposição oral de tiamina por pelo menos seis semanas, ficando a critério médico postergar o tempo, de acordo com a resposta clínica do paciente. Para melhor acompanhamento do caso, é indicado consultas de retorno mensais durante 6 meses, e, na ausência do profissional médico, deve ser garantida a consulta com o profissional enfermeiro³⁰.

Além disso, em casos específicos, em que há forte suspeita de Síndrome de Wernicke-Korsakoff, a literatura recomenda doses e posologias diferenciadas. No caso, é priorizado o uso de 500 mg de Vitamina B1 endovenosa por 30 minutos nos primeiros dois dias de tratamento, seguido por doses de 250 mg EV ou IM nos dias 3 a 5 do tratamento, sendo enfatizada a importância da administração da Vitamina B1 durante o período de realimentação em pacientes alcóolatas, com o intuito de prevenir deficiência aguda de tiamina com acidose láctica³¹.

Iniciado o tratamento, o ministério da saúde recomenda fazer a notificação de todos os casos suspeitos e registrar no FormSUS, e após a confirmação, concluir a notificação com uma consulta de retorno, prosseguir com a segunda etapa da confirmação do caso ainda no FormSUS e a seguir, continuar tratando com doses menores, como 5 a 10 mg por via oral durante 06 meses³⁰.

Não é recomendado associar a reposição da tiamina a polivitamínicos, principalmente em crianças, visto que para atingir a dose indicada, é possível que ocorra excesso da oferta de outros micronutrientes podendo ocorrer intoxicação, principalmente pelas vitaminas A, D, E e K, que são lipossolúveis e se acumulam no tecido adiposo. Além disso, a dosagem de vitamina B1 em complexos vitamínicos, quando existente, costuma ser ínfima, fazendo com que esta complementação não seja viável quimicamente³².

Embora seja um quadro de manejo relativamente simples, o acompanhamento dos casos de beribéri deve ser feito por toda a Equipe de Saúde da Família, inclusive realizando visitas domiciliares com o intuito de avaliar a condição socioeconômica do paciente, analisar hábitos alimentares e até consumo excessivo de álcool. É de suma importância frisar que a prevenção dessa condição clínica está diretamente associada a mudança de hábitos alimentares e restrição do consumo abusivo de álcool⁹.

Caso o quadro clínico seja caracterizado como Beribéri Seco, é indicada associação de fisioterapia motora com tratamento medicamentoso. Já na Síndrome de Wernicke-Korsakoff, após tratamento hospitalar inicial, é indicada a reposição de tiamina oral, a critério médico, além de encaminhamento para avaliação psiquiátrica e fisioterapia²⁶.

No caso de pacientes etilistas, a reposição de outras

vitaminas como ácido fólico, niacina e piridoxina deve ser considerada, além do estabelecimento de parcerias com as equipes de saúde mental locais (CAPS, NASF's, Centros de Referência Especializada etc.). Caso o paciente não responda ou tratamento ou haja dúvida diagnóstica, é necessária a investigação de outras causas⁸.

4. CONCLUSÃO

O presente trabalho teve como eixo central uma revisão de literatura acerca da deficiência de vitamina B1, que pode levar a várias consequências como degeneração de nervos periféricos, tálamo, corpos mamilares e cerebelo, além de dilatação cardíaca com insuficiência cardíaca de alto débito e óbito. Foi observado que o diagnóstico precoce e a instituição do tratamento são fatores imprescindíveis que alteram e contribuem para um desfecho mais favorável, além de evitar as graves consequências supracitadas.

Diante do exposto é possível concluir que a desnutrição, bem como o alcoolismo são graves problemas de saúde enfrentados pela população brasileira e que o acesso ao serviço de saúde e a nutrição adequada são essenciais e podem evitar graves problemas. O acompanhamento multidisciplinar, principalmente, de uma população mais carente tende a ser o caminho mais viável no combate as patologias carenciais.

5. AGRADECIMENTOS E FINANCIAMENTO

O presente estudo teve financiamento da União Educacional do Vale do Aço - UNIVAZO.

6. REFERÊNCIAS

- [1] Rubert A, Engel B, Rohlfes A, Marquardt L, Baccar N. Vitaminas do complexo B: uma breve revisão. *Revista Jovens Pesquisadores*. 2017; 7(1)
- [2] Awuchi CG, Igwe VS, Amagwula IO, *et al.* Health Benefits of Micronutrients (Vitamins and Minerals) and their Associated Deficiency Diseases: A Systematic Review. *International Journal of Food Sciences*. 2020; 3(1):1-32.
- [3] Mikkelsen K, Apostolopoulos V. B Vitamins and Ageing. *Subcell Biochem*. 2018; 451-470.
- [4] Moretti R, Peinkhofer C. B Vitamins and Fatty Acids: What Do They Share with Small Vessel Disease-Related Dementia?. *Int J Mol Sci* [periódicos na Internet]. 2019 [acesso em 20 feb 2021]; Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31752183/>.
- [5] Ouattara B, Bissounnette N, Duplessis M, *et al.* Supplements of vitamins B9 and B12 affect hepatic and mammary gland gene expression profiles in lactating dairy cows. *BMC Genomics*. 2016; 17(1)
- [6] Vora B, Green EAE, Khuri N, *et al.* Drug–nutrient interactions: discovering prescription drug inhibitors of the thiamine transporter ThTR-2 (SLC19A3). *The American Journal of Clinical Nutrition*. 2019; 111(1):110-121.
- [7] Pacei F, Iaccarino L, Bugiardini E, *et al.* Wernicke's encephalopathy, refeeding syndrome and wet beriberi after laparoscopic sleeve gastrectomy: the importance of thiamine evaluation. *Eur J Clin Nutr*. 2020; 74(4).
- [8] Barreto TMAC, Barreto F. Caracterizaçãodos casos de beribéri entre indígenas no norte do Brasil. *SANARE: Revista de políticas públicas*. 2016; 15:104-111
- [9] Lei Y, Zheng M-H, Huang W, *et al.* Wet beriberi with multiple organ failure remarkably reversed by thiamine administration: A case report and literature review. *Medicine (Baltimore)* [Periódicos na Internet]. 2018 [acesso em 20 feb 2021]. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5851725/>.
- [10] Thankaraj S, Koshy RM, Ismavel V. Infantile Cardiac Beriberi in Rural North East India. *Indian Pediatr*. 2020; 57:859-860.
- [11] Balasubramaniam S, Christodoulou J, Rahman S. Disorders of riboflavin metabolism. *Journal of Inherited Metabolic Disease*. 2019; 42:608– 619
- [12] Shi W. Molecular physiological studies on health effects of dietary nicotinamide riboside, a vitamin B3. Wageningen. Tese [PhD em Fisiologia]. Wageningen University & Research; 2019 [acesso em 20 feb. 2021]. 152 p. Disponível em: <https://library.wur.nl/WebQuery/wda/2252132>
- [13] Redzic S, Gupta V. Niacin Deficiency. *StatPearls* [periódicos na Internet]. 2020 [acesso 10 out 2020]; Disponível em:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557728/>.
- [14] Ismail N, Kureishy N, Church SJ, *et al.* Vitamin B5 (d-pantothenic acid) localizes in myelinated structures of the rat brain: Potential role for cerebral vitamin B5 stores in local myelin homeostasis. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 2020; 522(1):220-225.
- [15] Brown MJ, Ameer MA, Beier K. Vitamin B6 Deficiency. *StatPearls* [periódicos na Internet]. 2020; Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29261855/>
- [16] Saleem F, Soos MP. Biotin Deficiency. *StatPearls* [periódicos na Internet]. 2020 [acesso em 20 feb. 2021]; Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK547751/>.
- [17] Liew Siaw-Cheok. Folic acid and diseases - supplement it or not?. *Rev. Assoc. Med. Bras*. 62(1):90-100.
- [18] Paniz C, Grotto D, Schmitt GC, *et al.* Fisiopatologia da deficiência de vitamina B12 e seu diagnóstico laboratorial. *J. Bras. Patol. Med. Lab*. 2005; 41(5): 323-334.
- [19] Rzepka Z, Rok J, Respondek M, *et al.* Cobalamin Deficiency: Effect on Homeostasis of Cultured Human Astrocytes. *Cells*. 2019; 8(12):1505.
- [20] Manzetti S, Zhang J, Spoel D. Thiamin Function, Metabolism, Uptake, and Transport. *Biochemistry*. 2014; 53:821-835.
- [21] Marcé-Grau A, Marti-Sánchez L, Baide-Mairena H, *et al.* Genetic defects of thiamine transport and metabolism: a review of clinical phenotypes, genetics, and functional studies. *Journal of Inherited Metabolic Disease*. 2019; 42(4):581-597.
- [22] Costliow ZA, Degnan PH. Thiamine Acquisition Strategies Impact Metabolism and Competition in the Gut Microbe *Bacteroides thetaiotaomicron*. *MSystems* [periódicos na Internet]. 2017; Disponível em: <https://msystems.asm.org/content/msys/2/5/e00116->

17.full.pdf

- [23] Whitfield KC, Bourassa MW, Adamolekun B, *et al.* Thiamine deficiency disorders: diagnosis, prevalence, and a roadmap for global control programs. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2018; 1403:3-34.
- [24] Oliveira NAC, Magalhães LA, Matos MRT, *et al.* A deficiência de tiamina e niacina como fator de risco para doenças neurológicas. *Infarma.* 2019; 31(2):80-85.
- [25] Saini M, Lin W, Kang C, *et al.* Acute flaccid paralysis: Do not forget beriberi neuropathy. *J Peripher Nerv Syst* 2019; 24(1):145-149.
- [26] Shible AA, Ramadurai D, Gergen D, *et al.* Dry Beriberi Due to Thiamine Deficiency Associated with Peripheral Neuropathy and Wernicke's Encephalopathy Mimicking Guillain-Barré syndrome: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2019; 20:330-334.
- [27] Tanabe, N., Hiraoka, E., Kataoka, J. *et al.* Wet Beriberi Associated with Hikikomori Syndrome. *J Gen Intern Med.* 2017; 33:384–387.
- [28] Cottini M, Ranucci M, Facciolo C, *et al.* An unusual case of cardiogenic shock in which thiamine administration led to reversal of lactic acidosis and heart function recovery: Shoshin beriberi in an adolescent. *Internal Journal of Cardiology.* 2016; 222:401-403.
- [29] Mantero, V., Rifino, N., Costantino, G. *et al.* Non-alcoholic beriberi, Wernicke encephalopathy and long-term eating disorder: case report and a mini-review. *Eat Weight Disord* [periódicos na Internet]. 2020 [acesso em 20 fev. 2021]; Disponível em:<https://link.springer.com/article/10.1007/s40519-020-00880-0#citeas>
- [30] Brasil. Guia de consulta para vigilância epidemiológica, assistência e atenção nutricional dos casos de beribéri. Brasília (DF): Ministério da Saúde; 2012
- [31] Isenberg-Grzeda E, Rahane S, DeRosa AP, *et al.* Wernicke-Korsakoff syndrome in patients with cancer: a systematic review. *The Lancet Oncology.* 2016; 17(6):221-222.
- [32] Caserta L, Piloto JAR. Consumo excessivo de produtos vitamínicos: uma revisão. *Revista UNINGÁ.* 2016; 47:84-88.