

## Relato de Caso

# Polineuropatia nutricional entre índios Xavantes

J.P.B. VIEIRA FILHO, A.S.B. OLIVEIRA, M.R.D. DA SILVA, A.L. AMARAL, R.R. SCHULTZ

Universidade Federal de São Paulo — Escola Paulista de Medicina, São Paulo, SP.

**RESUMO** — Os autores apresentam dois casos de polineuropatia carencial (PC) entre os índios Xavantes, em que o arroz era o alimento exclusivo no caso 1 e quase exclusivo no caso 2. O arroz consumido por esses índios era o beneficiado ou despulpado. A intoxicação pelo cianeto da mandioca ou de outros vegetais foi afastada.

**RELATO DOS CASOS.** Foram observados em suas aldeias dois índios com 18 e 25 anos, com história progressiva de fraqueza, diminuição da força muscular e emagrecimento. Removidos ao Hospital São Paulo, notou-se, no exame neurológico do caso 1, atrofia da musculatura distal dos membros superiores e inferiores, déficit motor distalmente com grau zero na musculatura flexora, reflexos profundos abolidos, reflexo cutâneo plantar sem resposta bilateralmente, sensibilidade tátil, dolorosa e palestésica diminuída distalmente nos membros inferiores. No exame neurológico do caso 2, notou-se hiporreflexia proximal nos membros superiores, arreflexia nas porções distais dos membros superiores e inferiores, hipoestesia tátil e dolorosa nos pés, hipoacusia à direita. As eletroneuromiografias mostraram anor-

malidades compatíveis com polineuropatia sensitivo-motora simétrica, de padrão axonal desmielinizante no caso 1 e de predomínio desmielinizante no caso 2. Os exames de líquido foram normais.

**DISCUSSÃO.** A polineuropatia foi caracterizada pela história clínica, pelos exames neurológicos, eletroneuromiográficos e líquido. O diagnóstico de PC ficou estabelecido pela história clínica e pelos exames eletroneuromiográficos sugestivos de polineuropatia periférica de causa nutricional. Esta PC não se enquadra nas mieloneuropatias como a neuropatia atáxica tropical, a paraparesia espástica e a neuropatia de Cuba.

**CONCLUSÃO.** A PC dos Xavantes deve-se à deficiência da tiamina (vitamina B<sub>1</sub>), sendo o beribéri seco, tendo como causa o consumo do arroz beneficiado industrialmente como alimento exclusivo ou quase exclusivo. A polineuropatia dos Xavantes é diferente da neuropatia verificada entre os índios Kreeng-Akrore e a observada entre os adolescentes índios do Parque do Xingu.

**UNITERMOS:** Polineuropatia carencial. Beribéri seco. Tiamina. Vitamina B<sub>1</sub>. Índios. Xavante.

## INTRODUÇÃO

Em nossas viagens anuais às reservas indígenas Xavantes de Sangradouro e São Marcos, observamos seis casos com um mesmo quadro clínico de fraqueza progressiva, emagrecimento progressivo, perda da massa muscular e dificuldade motora. Dos seis casos observados, dois ocorreram em Sangradouro, um dos quais evoluiu para caquexia e morte e o outro faz parte deste nosso relatório; quatro ocorreram em São Marcos, um dos quais faz parte deste relatório, outros dois evoluíram para caquexia e morte, o quarto encontra-se em caquexia. Quatro casos não tinham condições de ser removidos para centros hospitalares de grandes cidades para uma investigação precisa, devido a não caminharem, não conseguirem ficar em pé e caquexia. Dos seis casos, dois eram irmãos do mesmo sexo masculino em São Marcos, dois eram irmãos de sexo contrário da aldeia Auxiliadora em São Marcos, pertencentes a famílias extensas. Os índios atribuíam a doença à feitiçaria.

Diante da gravidade dos casos e da evolução inexorável para a morte, num período de 1 a 2 anos, de jovens entre 15 e 25 anos de idade, insistimos para que nos procurassem na Universidade Federal de São Paulo (Hospital São Paulo) para diagnóstico e esclarecimento da patologia.

Os Xavantes tiveram um aumento demográfico notável sobretudo nas reservas de Sangradouro e São Marcos, com uma natalidade anual em cada reserva de 50 a 60 crianças, contando com assistência e zelo dos missionários católicos da ordem de Dom Bosco. A população total de todas as reservas Xavantes aproxima-se de 20 mil.

Os Xavantes aceitaram no passado o Projeto Arroz da FUNAI, que veio minorar o problema da fome<sup>1</sup>. Na mudança de hábito alimentar, o arroz passou a ser consumido em quantidade. O arroz passou a ser muito valorizado pelos índios, permanecendo em suas roças anuais após o término do Projeto Arroz, com o fim dos subsídios para mecanização em roças de cerrado.

Os índios utilizam para suas roças de subsistência as melhores terras que se situam em matas de galeria, onde plantam, nas chamadas “roças de toco”, arroz, abóbora, mandioca brava e mandioca mansa ou macaxeira, milho, melancia. O arroz ocupa a maior porção de suas roças familiares. Os índios de Sangradouro ainda possuem plantação mecanizada de arroz no cerrado graças a donativos de particulares.

Os índios valorizam demais o arroz refinado. Os Xavantes de Sangradouro trocam sacos de arroz produzido pelo refinado em moinhos de Primavera, recebendo em troca um menor número de sacos beneficiados ou empobrecidos da tiamina (vitamina B<sub>1</sub>). Os velhos aposentados, como trabalhadores rurais e os funcionários índios, usam o dinheiro recebido para comprar arroz beneficiado. O arroz é o alimento básico dos Xavantes, atualmente.

No mês de dezembro, a manga é o alimento mais consumido, além do arroz.

Perderam o costume de plantar e ingerir sua leguminosa tradicional.

O cerrado é pobre em caças e o sistema tradicional de caça em círculos de fogo, encurralando os animais, na época da seca, contribui mais para a diminuição da carne diante do aumento populacional expressivo. Alimentam-se raramente de caça ou em pequena quantidade durante o restante do ano. Os xavantes chegam a passar mês sem comer carne. Não criam animais para comer.

As aldeias São José de Sangradouro e São Marcos da reserva de São Marcos estão a 50km do rio das Mortes. Pescam com timbó em menores cursos d'água do cerrado, que são menos piscosos, em determinada época do ano.

Devido às críticas dos civilizados incultos, deixaram de comer gafanhotos e formigas, outrora muito apreciados, que contribuía como proteínas animais.

O arroz é o alimento principal, seguido da abóbora. Os derivados da mandioca e macaxeira não são ingeridos regularmente e não são valorizados, como acontece com índios da Amazônia.

Existem etapas necessárias para desintoxicação dos glicosídeos cianogênicos da mandioca amarga ou brava<sup>2-4</sup> para ser obtida a farinha e o polvilho, que não são bem seguidas pelos Xavantes. Os índios Tupis, índios da Amazônia como os Xikrins<sup>5</sup>, índios da área do Xingu<sup>3,4</sup>, nordestinos e nortistas, seguem as etapas necessárias. Os Xavantes desenterram as raízes de mandioca brava, em seguida descascam, não deixando de molho em água corrente por sete dias, mas somente 1 ou 2 horas em seus tachos. Ralam para fazer a massa no interior de suas casas, torcem a massa em panos grossos e não usam a prensa durante 1 ou 2 dias em local aberto. Deixam

a massa somente 1 hora no sol e levam-na para o aquecimento em tachos no fogo para obtenção da farinha. O polvilho é obtido do líquido que sai pelo pano grosso quando expremem a massa ralada, submetido à decantação e evaporação. O beiju que comem é feito da farinha de mandioca e do polvilho.

A mandioca doce ou mansa ou macaxeira é ingerida pelos Xavantes após ser assada. A macaxeira possui um menor teor de glicosídeos cianogênicos que a mandioca brava<sup>2</sup>. A fervura elimina melhor os glicosídeos cianogênicos que o processo de assar.

A carne, com suas proteínas, aminoácidos, radicais sulfúricos<sup>6</sup>, contribui para desintoxicar o cianeto proveniente da mandioca.

## APRESENTAÇÃO DOS CASOS

**Caso 1** — Índio Xavante da aldeia São José da reserva indígena de Sangradouro, cuja cidade mais próxima é Primavera do Leste, Estado de Mato Grosso, pertencente à família lingüística Jê<sup>7</sup>, 18 anos de idade.

*História pregressa* — O paciente refere que anteriormente morava na aldeia Dom Bosco, à margem do rio das Mortes, reserva de Sangradouro, área próxima de floresta, onde havia fartura alimentar. Há três anos mudou-se para a aldeia São José, da mesma reserva de Sangradouro, para estudar, passando a residir na casa de sua irmã, em área de cerrado pobre em alimentos. Em julho de 1994, foi-se encontrar com seu pai em outra reserva de cerrado, Parabubure, onde não há assistência dos missionários salesianos e a falta de alimentos é preocupante. Em Parabubure, na casa de sua tia superlotada, alimentou-se durante dois meses somente de arroz beneficiado, pois não havia alimentos outros provenientes de roças. Emagreceu muito, e sentindo-se fraco, voltou para a aldeia São José de Sangradouro. Durante os quatro meses seguintes permaneceu fraco e sem apetite em Sangradouro, alimentando-se, basicamente, de arroz beneficiado e abóbora em algumas ocasiões, não ingerindo alimentos provenientes da mandioca e macaxeira. No mês de dezembro comeu mangas. Em janeiro de 1995, voltou para Parabubure, por mais dois meses, quando somente se alimentou de arroz beneficiado, pois não havia comida suficiente para tantas pessoas na casa de sua tia, acentuando-se a magreza e fraqueza. Em março de 1995, retornou à aldeia São José de Sangradouro à procura da assistência dos salesianos, magro, muito fraco, sem força e sem apetite. Desde setembro de 1994 não comia carne. Após uma semana da sua chegada a Sangradouro, teve vômitos e não conseguiu mais segurar objetos e nem permanecer em pé, ficando com seus pés e mãos caídos, tendo que ser

alimentado na boca pela sua mãe. Seu pai telefonou para o médico que os visita anualmente e combinou a remoção para São Paulo.

*Exame físico* — Peso 40kg; altura 1,60m. Temperatura axilar 36°5. Estomatite angular. Pele seca. Mucosas descoradas. Panículo adiposo consumido. Tiróide normal quanto ao tamanho e consistência na palpação. Pulmões, ausculta normal. Coração rítmico e com frequência de 92 batimentos por minuto. Pressão arterial 100/60mmHg. Ginecomastia bilateral. Fígado palpável 3cm do rebordo costal. Baço percutível e não palpável. Pilosidade axilar pouco desenvolvida e pubiana pequena e em direção umbigo. Genitália normal.

*Exame neurológico* — Paciente consciente, orientado e colaborante. Marcha impossibilitada até mesmo com apoio. Atrofia da musculatura distal dos membros superiores (MMSS) e inferiores (MMII). Déficit motor distalmente (grau zero na musculatura flexora). Reflexos profundos abolidos globalmente. Reflexo cutâneo plantar sem resposta bilateralmente. Sensibilidade tátil, dolorosa, térmica e palestésica diminuída distalmente nos MMII até os joelhos, de forma intensa. Pares cranianos normais. Fundo de olho sem anormalidade. Manobras cerebrales sem anormalidades.

*Exames laboratoriais* — 1) glicemia 88mg/dL (valores normais de 76 a 115mg/dL); 2) eritrócitos 3,8 milhões/mm<sup>3</sup> (valores normais até 4,7 a 6,1 milhões/mm<sup>3</sup>), hemoglobina (Hb) 11,5g/dL (valores normais de 14 a 18g/dL), hematócrito (HT) 36% (valores normais de 42 a 52%), valor globular 0,95 (valores normais de 0,9 a 1,1); 3) leucócitos 11.000/mm<sup>3</sup> (valores normais de 5.000 a 10.000/mm<sup>3</sup>), promielócitos 0%, mielócitos 0%, metamielócitos 0%, bastonetes 1%, segmentados 77%, eosinófilos 3%, basófilos 0%, linfócitos 18%, linfócitos atípicos 0%, monócitos 1%, blastos 0%; 4) plaquetas 181.000/mm<sup>3</sup> (valores normais de 200.000 a 400.000/mm<sup>3</sup>); 5) ferro 42mcg/dL (valores normais de 59 a 158mcg/dL); 6) transferina 349mg/dL (valores normais de 195 a 297mg/dL); 7) proteínas totais 7,7g/dL (valores normais de 6 a 8,5g/dL), albumina 3,47g/dL (valores normais de 3,2 a 5,6g/dL), alfa 1 0,31g/dL (valores normais de 0,1 a 0,40g/dL), alfa 2 1,23g/dL (valores normais de 0,4 a 1,1g/dL), beta 1,23g/dL (valores normais de 0,5 a 1,2g/dL), gama 1,92g/dL (valores normais de 0,5 a 1,6g/dL); 8) velocidade de hemossedimentação 7mm (valores normais de 1 a 7mm); 9) sódio 145mEq/L (valores normais de 137 a 148mEq/L); 10) potássio 4mEq/L (valores normais de 3,5 a 5mEq/L); 11) cálcio 10,1mg/dL (valores normais de 8,5 a 10,5mg/dL); 12) fósforo 4,9mg/dL (valores normais de 2,5 a 4,5mg/dL); 12) fosfatase alcalina 74U/L (valores normais de 40 a 190U/L); 13) magnésio 1,8mg/dL (valores

normais de 1,7 a 2,2mg/dL); 14) creatinina 0,6mg/dL (valores normais 0,6 a 1,0mg/dL); 15) ácido úrico 5,5mg/dL (valores normais de 2,4 a 6,8mg/dL); 16) colesterol total 110mg/dL (valor desejável < 200mg/dL), HDL 23mg/dL (valor desejável > 35mg/dL), LDL 59mg/dL (valor desejável < 130mg/dL), VLDL 28mg/dL (valor desejável < 50mg/dL); 17) triglicérides 141mg/dL (valor desejável até 200mg/dL); 18) creatinoquinase 135U/L (valores normais de 10 a 80U/L); 19) desidrogenase láctica 278U/L (valores normais de 100 a 240U/L); 20) aldolase 3U/L (valores normais até 3,1U/L); 21) transaminase glutâmico oxalacético 16U/L (valores normais até 18U/L); 22) transaminase glutâmico pirúvico 18U/L (valores normais até 22U/L); 23) glutamyltransferase 14U/L (valores normais de 6 a 28U/L); 24) bilirrubina total 0,9mg/dL (valores normais de 0,2 a 1mg/dL), bilirrubina direta 0,4mg/dL (valores normais até 0,4mg/dL), bilirrubina indireta 0,5mg/dL (valores normais de 0,1 a 0,6mg/dL); 25) protoparasitológico, macroscópico para sangue oculto ausente, negativo para helmintos e protozoários; 26) imunofluorescência e hemaglutinação indireta para moléstia de Chagas negativo; 27) exame para mononucleose não reagente; 28) hemaglutinação indireta para toxoplasmose 1/128 (valores normais negativo ou <1/16), imunoglobulina M para toxoplasmose negativa (valor normal negativa); 29) teste ELISA para HIV-1 negativo; 30) hormônio tiroestimulante (TSH) 2,4µUI/mL (valores normais de 0,3 a 4,5µUI/mL); 31) tiroxina livre 0,8ng/dL (valores normais de 0,6 a 1,5ng/dL); 32) cortisol 17,4µg/dL (valores normais de 5,4 a 25µg/dL); 33) testosterona total 226ng/dL (valores normais de 270 a 1070ng/dL); 34) estradiol 29pg/mL (valores normais até 50pg/mL).

*Exame de líquor* — Pressão inicial 18. Células em 1mm<sup>3</sup> 2. Proteínas totais 31mg/100mL (valor normal até 40mg/100mL). Reações imunológicas de Wassermann e para cisticercose negativas. Quadro dentro dos limites da normalidade.

*Exame eletroneuromiográfico* — As medidas das velocidades de condução sensitiva estavam abolidas. As medidas das velocidades de condução motora no nervo ulnar direito, ulnar esquerdo e radial direito evidenciaram diminuição, assim como redução nas amplitudes dos potenciais. As latências das ondas F estavam abolidas. Os eletromiogramas obtidos nos músculos examinados revelaram padrão de denervação aguda (fibrilação, onda positiva) e crônica (grandes potenciais e padrão rarefeito). Essas anormalidades são indicativas de polineuropatia sensitivo-motora simétrica de padrão axonal desmielinizante.

*Exame oftalmológico* — Papilas de contornos nítidos, coloração rósea, escavação fisiológica, fundo tigróide (variação do epitélio pigmentar da retina), sem outras alterações.

*Exame audiométrico* — Curvas timpanométricas normais e presença de reflexos estapedianos bilateralmente. Audiometria normal.

*Exame radiológico* — Radiografia dos pulmões e área cardíaca dentro da normalidade.

*Evolução* — A hemoglobina, o hematócrito, o ferro, a transferina, a creatinoquinase, a desidrogenase láctica normalizaram-se após um mês de tratamento com tiamina, dieta hipercalórica, complexo B e ferro. As proteínas totais elevaram-se.

Ao exame neurológico evolutivo realizado um mês após, notou-se melhora motora, marcha escavante sem necessidade de auxílio de aparelhos. Força muscular diminuída distalmente (grau 2 na musculatura extensora e grau 4 na musculatura flexora). Reflexos profundos hipoativos nos MMSS e abolidos nos MMII. Sensibilidade superficial e profunda diminuída distalmente nos MMII, de forma moderada.

**Caso 2** — Índio Xavante de São Marcos, a mais populosa aldeia indígena brasileira, com mais de 700 indivíduos, da reserva de São Marcos, cujas cidades mais próximas são General Carneiro e Barra do Garças, Estado de Mato Grosso, 25 anos de idade.

*História pregressa* — O paciente refere que há um ano e meio vem sentindo fraqueza, diminuição da força muscular, dores nos membros inferiores e câimbras, emagrecendo e perdendo a audição à direita. Sua alimentação básica de todos os dias é o arroz beneficiado. Em sua casa alimenta-se, ainda, de abóbora, pouco feijão, e carne, em pequena quantidade, uma vez na semana. Não come farinha de mandioca pelo fato de não apreciá-la e nãoingere polvilho nem beiju. Come macaxeira assada ocasionalmente. Seu irmão, com 27 anos, evoluiu para fraqueza, emagrecimento intenso, limitação dos movimentos e perda da sensibilidade. Durante a infância teve inflamações com pus, em várias ocasiões, do ouvido esquerdo.

*Exame físico* — Peso 42kg; altura 1,58m. Temperatura axilar 36°8. Pele seca. Panículo adiposo escasso. Mucosas coradas. Tiróide normal, quanto ao tamanho e consistência na palpação. Pulmões, ausculta normal. Coração rítmico e com frequência de 80 batimentos por minuto. Pressão arterial 100/70mmHg. Fígado palpável abaixo do rebordo costal. Baço percutível e não-palpável. Pilosidade axilar presente e pubiana em direção do umbigo. Diminuição da massa muscular. Genitália normal.

*Exame neurológico* — Paciente consciente, orientado e colaborante. Marcha normal. Força muscular preservada. Hiporreflexia proximal nos membros superiores, arreflexia nas porções distais dos membros superiores e nos membros inferiores. Hipostesia tátil e dolorosa nos pés. Pares cranianos

normais, exceto presença de hipoacusia à direita. Fundo de olho sem anormalidades. Manobras cerebelaes sem anormalidades.

*Exames laboratoriais* — 1) glicemia 83mg/dL; 2) eritrócitos 4,8 milhões/mm<sup>3</sup>, hemoglobina 15,6g/dL, hematócrito 46%, valor globular 1,03; 3) leucócitos 11.400/mm<sup>3</sup>, promielócitos 0%, mielócitos 0%, metamielócitos 0%, bastonetes 0%, segmentados 50%, eosinófilos 30%, basófilos 0%, linfócitos 17%, linfócitos atípicos 0%, monócitos 3%, blastos 0%; 4) plaquetas 225.000/mm<sup>3</sup>; 5) ferro 33mcg/dL; 6) proteínas 8,4g/dL, albumina 3,78g/dL, alfa 1 0,25g/dL, alfa 2 0,84g/dL; beta 1,68g/dL, gama 1,85g/dL; 7) velocidade de hemossedimentação 2mm; 8) cálcio 9,8mg/dL; 9) creatinina 0,7mg/dL; 10) ácido úrico 9mg/dL; 11) colesterol total 100mg/dL, HDL 28mg/dL, LDL 17mg/dL, VLDL 55mg/dL; 12) triglicérides 275mg/dL; 13) creatinoquinase 57U/L; 14) desidrogenase láctica 225U/L; 15) transaminase glutâmico oxalacético 19U/L; 16) transaminase glutâmico pirúvico 29U/L.

*Exame de líquor* — Pressão inicial 20. Células em 1mm<sup>3</sup> 5, das quais 94% linfócitos e 6% monócitos. Proteínas totais 16mg/100mL (valor normal até 40mg/100mL). Reações imunobiológicas de Wassermann e para cisticercos negativas. Número de células no limite superior da normalidade.

*Exame eletroneuromiográfico* — O estudo da condução sensitiva e motora nos nervos examinados evidenciou potenciais de ação de amplitudes normais e velocidades de condução reduzidas. Nos nervos sural direito e esquerdo não foram obtidas as medidas de velocidades de condução sensitiva. As latências das ondas F nos nervos examinados estavam prolongadas. Os reflexos H estavam abolidos bilateralmente. Os eletromiogramas obtidos nos músculos examinados evidenciaram alterações neurogênicas crônicas, caracterizadas por potenciais de unidade motora de amplitude e duração aumentadas com morfologia polifásica. Esses achados são indicativos de polineuropatia sensitivo-motora simétrica de predomínio desmielinizante.

*Exame oftalmológico* — Papilas de bordas nítidas, forma, tamanho e coloração normal. Retinas normais. Pressão intra-ocular normal.

*Exame audiométrico* — Disacusia neurosensorial de grau moderadamente severo à direita. Anacusia à esquerda.

## DISCUSSÃO

Os exames neurológicos dos casos 1 e 2 mostraram comprometimento motor e sensitivo simetricamente

de predomínio distal. A eletroneuromiografia do caso 1 mostrou anormalidades compatíveis com polineuropatia sensitivo-motora simétrica de padrão axonal desmielinizante. No caso 2, a eletroneuromiografia mostrou anormalidades compatíveis de polineuropatia sensitivo-motora simétrica de predomínio nitidamente desmielinizante. Esses achados em conjunto foram indicativos de polineuropatia periférica de causa possivelmente nutricional<sup>14</sup>. O diagnóstico diferencial de polirradiculoneurite foi afastado após a realização de exame de líquor, que mostrou normalidade celular e protéica.

A creatinoquinase e a desidrogenase láctica, aumentadas no caso 1, indicaram lesão das células musculares com liberação dessas enzimas. Normalizaram após a recuperação do paciente.

Caracterizamos a dieta de arroz beneficiado como alimento exclusivo no caso 1 e quase exclusivo no caso 2. Nesses dois casos a PC deve-se à deficiência da tiamina (vitamina B<sub>1</sub>), tão necessária no ciclo energético de Krebs<sup>8</sup>. No beneficiamento industrial do arroz, perde-se a película que contém a vitamina B<sub>1</sub><sup>9,10</sup>. A forma de deficiência de tiamina (B<sub>1</sub>) observada entre os Xavantes foi o beribéri seco<sup>8-10</sup>. Os Xavantes não apresentaram a forma de deficiência de tiamina, síndrome de Wernicke-Korsakoff<sup>9-11</sup>, pois não mostraram alterações mentais, oftalmoplegia e ataxia.

Os Xavantes não apresentaram demência e pelagra que está presente na deficiência de niacina (vitamina B<sub>3</sub>)<sup>11</sup>, convulsões verificadas na deficiência de piridoxina (vitamina B<sub>6</sub>)<sup>11</sup>, demência ou mielopatia verificadas na deficiência da vitamina B<sub>12</sub><sup>11</sup>.

O diagnóstico de carência alimentar da polineuropatia dos Xavantes apóia-se, também, nos eritrócitos e hemoglobina diminuídos, no caso 1, e que se normalizaram com o tratamento, nos valores da albumina que se elevaram com o tratamento, no caso 1, e nos valores baixos do colesterol, nos casos 1 e 2.

O exame neurológico do caso 1, após um mês de tratamento com tiamina 100mg intramuscular, diariamente, durante dez dias, seguido por tiamina 300mg via oral, dieta hiperprotéica e hipercalórica, pôs em evidência a melhora motora, a melhora da marcha e da força muscular extensora e flexora, e a melhora dos reflexos profundos e da sensibilidade. A resposta clínica à administração de tiamina foi utilizada para o diagnóstico da deficiência da vitamina nos casos 1 e 2.

Não utilizamos o método laboratorial da dosagem da transcetolase eritrocitária<sup>18,22</sup> por alguma dificuldade de realização e diante da gravidade do caso 1, em que optamos pela resposta clínica à administração da vitamina B<sub>1</sub>.

As camadas externas dos grãos de cereais são especialmente ricas em tiamina (B<sub>1</sub>)<sup>10,12</sup>. O arroz beneficiado ou moído e lavado industrialmente perde a tiamina<sup>10</sup>. Na dieta rica em carne, fígado, leguminosas (feijão, vagem, ervilhas), hortaliças e batata encontramos tiamina<sup>12</sup>. Ela é absorvida pelo intestino delgado e depositada no fígado, coração, rins, músculos e cérebro, de onde é rapidamente depletada, sendo necessário um reabastecimento contínuo<sup>10,12</sup>. A carne, as leguminosas, as hortaliças e batata estavam ausentes na dieta do caso 1, enquanto que, no caso 2, a carne e o feijão estavam presentes, em pequena quantidade, uma vez por semana.

No fígado, coração, rins, músculos e cérebro a tiamina é fosforilada em pirofosfato de tiamina, forma ativa de coenzima<sup>9,10,13</sup>. Como coenzima, age no metabolismo intermediário dos hidratos de carbono, na descarboxilação oxidativa do ácido pirúvico, integrando o ciclo de Krebs para produção de fosfatos de alta energia<sup>8,9,13</sup>.

A deficiência da tiamina está associada à desnutrição grave, erros alimentares, estados hipercatabólicos e alcoolismo<sup>9,10,12,14</sup>. Nos Xavantes, a deficiência da tiamina devia-se ao erro alimentar de dieta exclusiva de arroz beneficiado no caso 1, e quase exclusiva de arroz, no caso 2. O álcool não faz parte da cultura Xavante e os nossos doentes nunca o usaram.

O beribéri dos adultos pode se apresentar como crônico, conhecido como beribéri seco ou atrófico, observado entre os Xavantes<sup>8,10</sup>. Pode-se apresentar como agudo, conhecido como "shoshin", com miocardiopatia dilatada e hepatomegalia congestiva<sup>8-10</sup>.

No beribéri seco, as manifestações neurológicas surgem precocemente, forçando o indivíduo ao repouso devido às limitações funcionais progressivas<sup>10</sup>, observadas no caso 1. Na grande maioria dos casos, a parestesia e alterações dos reflexos são mais característicos, observadas no caso 2, em que houve uma evolução para fadiga muscular e câimbras<sup>9,10,15</sup>. Podem evoluir para arreflexia, casos 1 e 2, queda dos punhos e dos pés verificada no caso 1, que ocorre, comumente, nos adolescentes e adultos jovens<sup>9,15</sup>.

A farinha de mandioca, o polvilho e o beiju, que poderiam contribuir para uma polineuropatia tóxica, devido ao cianeto<sup>2,6,16-18</sup>, estavam ausentes na alimentação dos casos 1 e 2, como também a macaxeira.

A desintoxicação incompleta da mandioca ou a falta da desintoxicação dos glicosídeos cianogênicos presentes nos tubérculos<sup>2,17,18</sup> foi responsável pelas epidemias de neuropatia atáxica tropical da Nigéria<sup>6,18,19</sup>, de paraparesia espástica de Moçambi-

que<sup>2,16-18</sup>, de intoxicação aguda que ocasionou mortes entre os índios Kreen-Akrore<sup>4,20</sup> ou Panará do Brasil Central.

A polineuropatia verificada entre os Xavantes não se enquadra nas epidemias de mieloneuropatias como a neuropatia atáxica tropical da Nigéria<sup>6,18,19</sup> e Caribe<sup>19</sup>, a paraparesia espástica ou "mantakassa" de Moçambique<sup>2,16-18</sup>, a neuropatia de Cuba<sup>21</sup>.

Os Xavantes não tiveram ataxia que ocorre na neuropatia atáxica tropical<sup>16,18,19</sup> e na neuropatia de Cuba<sup>21</sup>. A polineuropatia dos Xavantes era flácida, não espástica como na paraparesia espástica de Moçambique<sup>2,16-18</sup> e dos índios Kreen-Akrore<sup>20</sup> ou Panará.

O cianeto convertido em tiocianeto, cronicamente, pode ocasionar bócio, quando não há desintoxicação da mandioca e da macaxeira<sup>2,18</sup>. Os índios Xavantes acometidos de polineuropatia não possuíam bócio.

Na polineuropatia de Cuba<sup>21</sup> ocorria mielopatia dorsolateral, ambliopia, visão comprometida por neuropatia óptica, não observadas na polineuropatia dos Xavantes.

A PC crônica dos Xavantes também não se enquadra na polineuropatia tóxica dos adolescentes índios do Parque Nacional do Xingu<sup>20,22</sup>, onde fator tóxico estaria presente.

## SUMMARY

### Polyneuropathy deficiency among Xavante indians

*The authors present two cases of polyneuropathy deficiency among Xavante indians where the sole food was rice in case 1 and almost so in case 2. The rice consumed by these indians was processed or hulled. Intoxication by cyanide from maniot or other vegetables was excluded.*

**Case report** — *Two indians aged 18 and 25 years with a progressive history of weakness, decrease in muscular force and thinning were observed in their villages. On removal to the Hospital São Paulo, atrophy of the distal musculature of the upper and lower limbs, motor deficit distally with zero degree in the flexor musculature, abolished deep reflexes, plantar cutaneous reflex without response bilaterally, decreased tactile, painful and pallesthetic sensitivity distally in the lower limbs were noted on neurological examination of case 1. On neurological examination of case 2 proximal hyporeflexia in the upper limbs, areflexia in the distal portions of the upper and lower limbs, tactile and painful hypoaesthesia in the feet, right hypoacusis were noted.*

*Electromyography showed abnormalities compatible with symmetric sensorimotor polyneuropathy with an axonal demyelination pattern in case 1 and predominantly demyelinating in case 2. Cerebrospinal fluid tests were normal.*

**Discussion** — *Polyneuropathy was characterized by the clinical history and by neurological, electromyographic and cerebrospinal fluid tests. The diagnosis of polyneuropathy deficiency was established by the clinical history and by electromyography suggesting peripheral polyneuropathy of nutritional origin. This neuropathy deficiency does not fit myeloneuropathies such as ataxic tropical neuropathy, spastic paraparesis and Cuba neuropathy.*

**Conclusion** — *The Xavante polyneuropathy deficiency is caused by thiamine (vitamin B<sub>1</sub>) deficiency, that is dry beriberi, owing to consumption of industrially processed rice as sole or almost sole food. The Xavante polyneuropathy is different from the neuropathy observed among Kreen-Akrore indians and from that of adolescent indians in the Xingu Park. [Rev Ass Med Brasil 1997; 43(1): 82-8.]*

KEY WORDS: Polyneuropathy deficiency. Dry beriberi. Vitamin B<sub>1</sub>. Thiamine. Indians. Xavante.

## REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Vieira - Filho JPB. A hemoglobina glicosilada (Hb A<sub>1c</sub>) dos índios Xavante. *Arq Bras Endocrinol Metab* 1983; 27: 153-5.
2. Casadei E, Jansen P, Rodrigues A, Molin A, Rosling H. Montakassa: an epidemic of spastic paraparesis associated with chronic cyanide intoxication in a cassava staple area of Mozambique: nutritional factors and hydrocyanic acid content of cassava products. *Bull World Health Organ* 1984; 62: 485-92.
3. Franco LJ. *Aspectos metabólicos da população indígena do Alto Xingu (Brasil Central)*. São Paulo, 1981. (Tese de doutoramento apres. à Escola Paulista de Medicina).
4. Franco LJ, Baruzzi RG, Marcovito LF. Glucose tolerance among non-accultured Brazilian indians with high cassava intake diet. *Bull del Health Care Deliv Diabet Dev Ctries* 1985; 6: 14-6.
5. Vieira-Filho JPB. *Contribuição ao estudo endocrinológico de populações indígenas brasileiras*. São Paulo, 1979. (Tese de doutoramento apres. à Escola Paulista de Medicina).
6. Osuntokun BO, Durowoju JE, McFarlane H, Wilson J. Plasma amino-acids in the Nigerian nutritional ataxic neuropathy. *Br Med J* 1968; 3: 647-49.
7. Giaccaria BC, Heide A. *Xavante, povo autêntico*. São Paulo, Editorial Don Bosco, 1972.
8. McLane J, Khant T, Held I. Increased axonal transport in peripheral nerves of thiamine-deficient rats. *Exp Neurol* 1987; 95: 482-91.
9. Scrimshaw NS. Doenças da nutrição. In Beeson PB, McDermott W, ed. Cecil-Loeb: *Tratado de medicina*, Guanabara Koogan, 1973; 1.436-8.
10. Wilson JD. Deficiência e excesso de vitaminas. In Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, (eds): *Harrison medicina interna*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1988; 383-5.

11. Costa CMC. Desnutrição e sistema nervoso. *Rev Med HGF* 1986; 3: 12-3.
12. Sacramento EF, Silva BB. Vitaminas e minerais. In Penildo Silva: *Farmacologia*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1994; 983-5.
13. Marcus R, Coulston AM. Vitaminas hidrossolúveis. In Goodman LS, Gilman A: *As bases farmacológicas da terapêutica*, Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1987; 1.016-31.
14. Cornblath DC, Brown M. Influence of malnutrition on developing rat peripheral nerves. *Exp Neurol* 1988; 99: 403-11.
15. Weber GA, Sloan P, Davis D. Nutritionally induced peripheral neuropathies. *Clin Podiatr Med Surg* 1990; 7: 107-28.
16. Casadei E, Cliff J, Jansen P et al. Uma epidemia de neuropatia tropical associada com intoxicação crônica por cianeto, em área de consumo de mandioca na província de Nampula, Moçambique. *Rev Med Moçam* 1984; 2: 1-34.
17. Rosling H. Cassava, cyanide, and epidemic spastic paraparesis: a study in Mozambique on dietary cyanide exposure. *Acta Univ Ups* 1986; 19: 1-52.
18. Rosling H. *Cassava toxicity and food security: a review of health effects of cyanide exposure from cassava and of ways to prevent these effects*. International Child Health Unit, 1987.
19. Osuntokun BO. Cassava diet, chronic cyanide intoxication and neuropathy in the Nigerians africans. *Wld Rev Nutr Diet* 1981; 36: 141-73.
20. Pinto NRS, Baruzzi RG. Male pubertal seclusion and risk of death in indians from Alto Xingu, Central Brazil. *Hum Biol* 1991; 63: 821-34.
21. Asher D, Brown P, Gajdusek DC et al. Neuropatia epidêmica en Cuba. *Bol Epidemiol (Wash)* 1993; 14: 1-4.
22. Gabbai AA, Schmidt B, Oliveira ASB, Pinto NRS. An original peripheral neuropathy associated with a seclusion rite in male adolescent Brazilian indians. *Muscle Nerve* 1986; 9: 123.