Escorbuto

Scurvy

Camila Camozzato[1], Elisa Schneider[2], Guilherme Brauner Barcellos[3]

RESUMO

Apesar de considerado raro, o escorbuto, doença clínica causada pela deficiência de vitamina C, ainda ocorre nos dias de hoje, inclusive em países desenvolvidos. É caracterizada por acometer pacientes com história de alcoolismo, baixo nível socioeconômico, alergia alimentar e doenças psiquiátricas. A causa principal é a insuficiente ingestão de frutas e vegetais frescos. A apresentação clínica consiste de sinais e sintomas inespecíficos. Essas manifestações podem estar associadas ao acometimento de diversos órgãos, como a pele e os sistemas hematológico, articular e ósseo, pois o ácido ascórbico constitui elemento fundamental na formação do componente essencial desses tecidos: o colágeno. O diagnóstico é essencialmente clínico, baseando-se na sintomatologia e história dietética do paciente. O tratamento é feito com reposição de vitamina C em doses que variam de 500mg a 1g por dia, com resultados satisfatórios em curto espaço de tempo. Descrevemos o caso de uma paciente com 24 anos, com manifestações típicas de deficiência de vitamina C, retratando uma apresentação clássica de escorbuto nos dias atuais.

UNITERMOS: Escorbuto, Vitamina C, Hipertrofia Gengival, Púrpura Folicular.

ABSTRACT

Although considered rare, scurvy, a clinical disease caused by deficiency of vitamin C, still occurs today, even in developed countries. It usually affects patients with a history of alcohol abuse, low socio-economic status, food allergy and psychiatric disorders. The main cause is insufficient intake of fresh fruit and vegetables. The clinical presentation consists of nonspecific signs and symptoms. These symptoms may be associated with the involvement of various organs such as the skin and the hematological, joint and bone systems, because ascorbic acid is a crucial element in the formation of collagen, the essential component of these tissues. The diagnosis is essentially clinical, based on symptoms and dietary history of the patient. Treatment is with supplements of vitamin C in doses ranging from 500mg to 1g per day, with satisfactory results in a short time. We report the case of a 24-year female patient with typical manifestations of vitamin C deficiency, featuring a typical presentation of scurvy today.

KEYWORDS: *Scurvy, Vitamin C, Gingival Hypertrophy, Follicular Purpura.*

INTRODUÇÃO

Escorbuto é a manifestação clínica da deficiência de vitamina C (4). Foi descrito pela primeira vez em 1500 A.C. e tornou-se frequente na era das expedições marítimas, visto que os marinheiros eram as vítimas mais frequente e gravemente afetadas (4, 5). Com o avanço no entendimento da doença e melhora nos padrões de saúde e nutrição, o escorbuto é, nos dias de hoje, raramente encontrado, embora ainda exista até mesmo em países industrializados (2, 7). O quadro clínico é caracterizado por mal-estar, anemia, gengivite e púrpura folicular.

RELATO DE CASO

Paciente feminina, 24 anos, com história prévia de alergia alimentar, há 2 anos sem ingerir frutas e alimentos frescos, procura atendimento médico por apresentar gengivite há 2 semanas, emagrecimento não intencional de 18kg em 1 ano, sendo 4kg na última semana, fraqueza, lesões de pele, artralgia e edema articular em joelho esquerdo há 2 dias. Ao exame físico, estava ictérica, hipocorada, com presença de hemorragia subungueal em mãos (Figura 1) e edema articular em joelho esquerdo. O exame da cavidade oral evidenciava hipertrofia gengival, com dentes sépticos (Figura 2), e ao exame da pele, notava-se a presença de púrpuras foliculares palpáveis (Figura 3) associadas a equimoses em membros inferiores, nádegas, abdome e tórax.

DISCUSSÃO

A deficiência de vitamina C é conhecida há muito tempo, sendo considerada uma questão importante entre os marinheiros nos séculos XV e XVI, quando seus efeitos se tornaram evidentes em viagens marítimas de longa distância

[1] Residência em Medicina Interna. Médica contratada do Complexo Hospitalar Santa Casa de Porto Alegre.
[2] Residente do segundo ano de Medicina Interna do Hospital Nossa Senhora da Conceição.
[3] Preceptor do Programa de Residência Médica do Hospital Nossa Senhora da Conceição.

013-466_escorbuto.pmd 321 21/12/2010, 13:36



FIGURA 1 – Equimoses ungueal – Equimoses podem-se apresentar como hemorragia linear subungueal.



FIGURA 2 – **Hipertrofia gengival –** O edema e a hipertrofia gengival podem ser tão intensos a ponto de ocultar os dentes.

(1, 7, 8). Em 1747, James Lind, um cirurgião da Marinha Real Britânica, conduziu um experimento a bordo de seu navio: dividiu em seis um grupo de doze homens que sofriam dessa patologia; alguns grupos receberam limões e laranjas, e os outros, condimentos e alimentos diferentes. Os grupos que receberam frutas cítricas apresentaram uma rápida recuperação, concluindo-se que o consumo de laranjas e limões curava o escorbuto (1, 6).

O ácido ascórbico desempenha um papel essencial na hidroxilação da lisina e prolina do procolágeno, o que permite que cada fibrila de colágeno forme uma tripla-hélice uniforme e flexível nas fibras conectivas (1, 3, 7, 8). Alguns tecidos, como pele, gengivas, mucosas e ossos, contêm uma grande quantidade de colágeno, sendo mais suscetíveis à deficiência de vitamina C (1). Tal elemento também é necessário na síntese de dopamina, norepinefrina, epinefrina e carnitina, além de ter propriedades antioxidantes e habilidade de aumentar a absorção de ferro no trato gastrointestinal (1, 6, 7, 8).

Estudos realizados no século XX demonstraram que a maioria dos animais e plantas são capazes de produzir sua própria vitamina C, no entanto os seres humanos só possuem 3 das 4 enzimas necessárias para sintetizá-la; portanto, necessitam de uma fonte exógena dessa substância (1, 5).

TABELA 1 – Exames laboratoriais

Exame	Resultado
Hemoglobina	7,9g/dl
Hematócrito	23,5%
Leucócitos	5.830/iL
Plaquetas	171.000/iL
Reticulócitos	2,2%
TP	11,7s (105%)
Ferritina	206,50ng/ml
Ácido fólico	5,5ng/ml
Vitamina B12	676pg/ml
Bilirrubina total	2,19 mg/dL
Bilirrubina direta	0,7 mg/dL
Coombs direto	Negativo
TSH	1,75UI/ml
FAN	Não reagente
Fator reumatoide	< 9
C3	185mg/dL
C4	28,3mg/dL
TGP	33u/l
TGO	15U/L
Gama GT	24U/L
Fosfatase alcalina	57U/L
Creatinina	0,88 mg/dL
Ureia	40mg/dL
Sódio	135mEq/L
Potássio	4,6 mEq/L



FIGURA 3 – **Petéquias foliculares** – Na pele, a púrpura perifolicular ocorre por fragilidade do conjuntivo perivascular.

013-466_escorbuto.pmd 322 21/12/2010, 13:36

O ácido ascórbico pode ser obtido de fontes naturais, como frutas cítricas (laranjas, limões, limas) e vegetais (batatas, brócolis, espinafre, pimenta-vermelha) e tem uma meia-vida de aproximadamente 30 minutos, sendo facilmente destruído pelo calor (1). É absorvido no intestino delgado, e seu excesso sofre excreção pelos rins (3). Não há local de reserva no organismo (1).

As necessidades diárias de vitamina C recomendadas pela OMS são de 30 a 60mg, sendo que com 10mg já se pode evitar o escorbuto (5, 6, 7). A ingesta deve ser maior em gestantes, lactantes, pacientes em uso de anticoncepcionais orais e tabagistas (5, 6).

Os fatores de risco mais comumente descritos para desenvolver a doença são alcoolismo, baixas condições socioeconômicas e doenças psiquiátricas severas que levam a desnutrição (1). Outros fatores de maior suscetibilidade a deficiência de vitamina C incluem alergia alimentar associada principalmente com a redução do consumo de frutas e vegetais, especialmente quando consumidos crus, anorexia nervosa, doença de Crohn, doença celíaca e pacientes em hemodiálise (1, 4).

O diagnóstico é usualmente clínico, baseando-se na sintomatologia, história dietética e na rápida resolução com a suplementação de vitamina C (5, 7, 8). As dosagens laboratoriais de ácido ascórbico geralmente não são necessárias e podem ser normais apesar de haver um déficit, sendo úteis somente em casos de apresentação atípica (5). O diagnóstico pode ser difícil, pois os casos são relativamente raros e os sintomas iniciais tendem a ser vagos e inespecíficos, e geralmente são latentes durante meses após o início da deficiência severa (1, 2).

As manifestações clínicas do escorbuto são variáveis entre indivíduos e podem ser vistas dentro de 8 a 12 semanas de consumo inadequado ou irregular (1). Estágios precoces são frequentemente caracterizados por mal-estar, fadiga e letargia (1). Um a três meses de ingesta inadequada pode levar a anemia, mialgia, dor óssea, equimoses, edema, hipertrofia gengival, alterações de humor e depressão (1). Características dermatológicas incluem cabelos quebradiços (pela formação anormal de queratina), pelos “em saca-rolhas” (praticamente patognomônicos de escorbuto quando emergem de folículos hiperceratóticos), hiperceratose, petéquias, hemorragias perifoliculares (inicialmente em extremidades inferiores) e dificuldade de cicatrização de feridas (1, 3, 5). Fases mais tardias de escorbuto são mais graves e com maior risco de vida (1). Pode haver sangramento espontâneo, afetando gengivas, músculos, articulações e pele, cujo mecanismo se dá por rompimento do tecido conjuntivo que suporta os vasos, ao invés de distúrbio plaquetário ou de fator de coagulação (1, 3). Outras manifestações comuns nas fases mais avançadas incluem edema generalizado, icterícia severa, hemólise, neuropatia, febre, convulsões e morte (1).

Exames laboratoriais podem mostrar anemia, decorrente de hemorragia, redução da absorção intestinal de ferro ou hemólise, podendo haver aumento de bilirrubina indireta e de reticulócitos (6).

O caso da paciente descrita manifesta um estágio intermediário de evolução da doença, apresentando-se com anemia, púrpura, equimoses e hipertrofia gengival, sinais resultantes da fragilidade capilar que ocorre na deficiência de ácido ascórbico (2). Neste caso, o diagnóstico foi feito a partir da história e do exame físico e confirmado pela resposta clínica notável após o início da reposição de vitamina C.

O tratamento do escorbuto consiste na reposição de vitamina C, cuja recomendação da dose é variável de acordo com diferentes autores (1, 5, 6, 7, 8). Alguns recomendam doses de 200mg por dia, ou 100mg três vezes ao dia (6); outros sugerem 1 a 2 gramas por dia durante os primeiros 3 a 5 dias, seguido de 300 a 500mg ao dia por no mínimo uma semana (2). Após, uma ingesta diária de 100mg de vitamina C deve ser administrada por um a três meses. Sintomas de fadiga, letargia, dor, anorexia e confusão melhoram em 24h após o início da suplementação. As hemorragias perifoliculares, sangramento gengival e fraqueza geralmente melhoram em 1 a 2 semanas. A recuperação completa ocorre, na maioria das vezes, após aproximadamente 3 meses de suplementação regular de vitamina C (1).

COMENTÁRIOS FINAIS

O reconhecimento precoce de deficiências nutricionais, como escorbuto, pode ser difícil, pois os sintomas são geralmente vagos e inespecíficos e podem simular uma variedade de condições mais frequentes (1). Embora seja rara na prática médica diária, a deficiência de ácido ascórbico ainda é encontrada e, quando reconhecida, é uma doença de fácil tratamento (2, 7, 8). O caso clínico aqui relatado reforça também a importância da união entre profissionais e discussão em equipe, que proporciona a possibilidade de formular várias hipóteses diagnósticas. Isso propicia o enriquecimento do diagnóstico diferencial, facilitando a descoberta de doenças incomuns, como é o caso do escorbuto. Cabe ressaltar que uma medida simples, como manter uma dieta equilibrada, é de fundamental importância na prevenção de doenças que possam acarretar ameaça à vida (1).

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Léger D. Scurvy: Reemergence of nutritional deficiencies. *Canadian Family Physician*, 2008; 54:1403-6.
2. Mak W M. A case of scurvy in Singapore in the year 2006. *Singapore Medical Journal*, 2007; 48 (12):1151-5.
3. Mapp S J, Coughlin, PB. Scurvy in an otherwise well young man. *The Medical Journal of Australia*, 2006; 185 (6):331-2.
4. Des Roches A, Paradis L, Singer S. Food allergy as a new risk factor for scurvy. *Allergy*, 2006; 61 (12):1487-8.

013-466_escorbuto.pmd 323 21/12/2010, 13:36

5. Roé E, Dalmau J, Peramiquel L, Puig L, Alomar A. Escorbuto: púrpura folicular como signo guia. *Actas Dermo-sifiliograficas*, 2005; 96 (6): 400-2.
6. Hirschmann J V, Raugi G J. Adult Scurvy. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 1999; 41 (6):895-910.
7. Olmedo JM, Yiannias JA, Windgassen EB, Gornet MK. Survy: a desease almost forgotten. *International Journal of Dermatology*, 2006; 45: 909-913.
8. Nguyen RTD, Cowley DM, Muir JB. Scurvy: a cutaneous clinical diagnosis. *Australian Journal of Dermatology*, 2003; 44: 48-51.

✉ Endereço para correspondência:
Camila Camozzato
Rua Jaraguá 306/503
90450-140 – Porto Alegre, RS – Brasil
☎ (51) 3357-2084
camisue@terra.com.br

Recebido: 27/7/2009 – Aprovado: 6/8/2009

013-466_escorbuto.pmd 324 21/12/2010, 13:36