

RESUMO SIMPLES - NEUROGENÉTICA

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS E NEUROPATOLÓGICAS DA ENCEFALOPATIA DE WERNICKE ASSOCIADA À DEFICIÊNCIA DE VITAMINA B1

Daiane Silva Marques (dai.silva2000@gmail.com)

Cinthia Pereira Jacomini (cinthiapjacomini@gmail.com)

Vinicius Couto De Albuquerque Melo (albuquerquemelo18@gmail.com)

Alana Cattlen Oliveira Mafra (alanacattlen@gmail.com)

Flavia Peotta Zanini (flavia.zanini@uscsonline.com.br)

Thulyo Monteiro Moraes (thulyo.monteiro@mail.uft.edu.br)

Daniel Aparecido Dos Santos (danieldossantosmed@gmail.com)

Nivaldo Do Nascimento Júnior (nivaldo.njr6@gmail.com)

Introdução: A Encefalopatia de Wernicke (EW) é uma condição neurológica ligada à falta de tiamina (vitamina B1), está normalmente associada ao consumo prolongado de álcool, mas também pode ocorrer em indivíduos não alcoólatras. Os sintomas característicos incluem ataxia, oftalmoplegia e confusão mental, embora esta apresentação clínica específica seja observada em apenas cerca de 10% dos casos. As imagens obtidas por meio da Ressonância Magnética (RM) desempenham papel crucial no diagnóstico de comprometimento neurológico, revelando alterações nas patologias que são importantes para o quadro. Objetivo: Compreender as manifestações clínicas e neuropatológicas da EW ligada à deficiência de vitamina B1. Materiais e

Métodos: Trata-se de uma revisão integrativa, descritiva e exploratória, em que a busca bibliográfica foi executada em fevereiro de 2024 mediante as bases de dados: IBECs e LILACS e MEDLINE via BVS. Para a questão norteadora utilizou-se o acrônimo PEO, definida como: Qual a correlação das manifestações clínicas e neuropatológicas da EW interligada à deficiência de vitamina B1? Incluíram-se: estudos disponíveis na íntegra, no idioma inglês e português, publicados entre 2014-2024. Excluíram-se: materiais da literatura cinzenta e artigos que não contemplassem a temática. Os descritores foram obtidos mediante os Descritores em Ciências da Saúde (DeCS): "Encefalopatia de Wernicke"; "Deficiência de tiamina"; e Tiamina, interligados pelo operador booleano AND. Inicialmente, identificaram-se 605 artigos, que posteriormente a inserção dos critérios, restaram 62. Destes, selecionaram-se oito artigos. Resultados e Discussão: No caso de indivíduos que sofrem de alcoolismo, a combinação dos efeitos neurotóxicos do álcool e a deficiência de vitamina B1 podem levar ao desenvolvimento de encefalopatia aguda. Esta condição é caracterizada por sintomatologias como confusão mental, nistagmo, oftalmoplegia e ataxia. No entanto, se a condição progredir para um estado específico, distintos sintomas poderão se manifestar. A condição conhecida como Síndrome de Korsakoff se distingue pela perda de memória, fabricação de falsas memórias e alterações de comportamento. Durante o exame de RM, podem-se observar áreas de aumento de brilho, conhecidas como lesões hiperintensas, em diversas regiões do cérebro. Estes incluem os corpos mamilares, o tálamo dorsomedial, a substância cinzenta periaquedutal e ao redor do terceiro ventrículo, como visto na imagem T2. Ao analisar essas descobertas, é aplicada uma abordagem específica.

A manifestação abrupta da Síndrome de Korsakoff em indivíduos não alcoólatras é caracterizada por sintomas como vômitos, perda de peso e visão turva, muitas vezes acompanhada pela tríade clássica (sendo uma disfunção ocular tipicamente o sinal inicial em pacientes não alcoólatras). É importante ressaltar que indivíduos desnutridos ou que passaram por jejum prolongado são suscetíveis a desenvolver a Síndrome de Korsakoff. Os resultados da RM mostram semelhanças com indivíduos com síndrome de Wernicke causada pelo abuso de álcool, embora com maior sensibilidade. A tiamina é o tratamento recomendado para ambas as condições. Conclusão: Verificou-se que pacientes não alcoólicos parecem apresentar uma forma mais grave de EW, exibindo maior sensibilidade à RM. Logo, é fundamental não ignorar os

sinais que indicam uma ingestão nutricional causada pela deficiência de tiamina, pois servem como sinais de alerta para a progressão desta condição.

Palavras-chave: encefalopatia de wernicke; deficiência de tiamina; tiamina.