



UNIVERSIDADE FEDERAL DA PARAÍBA
CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE
DEPARTAMENTO DE CIÊNCIAS FARMACÊUTICAS
PROGRAMA DE EDUCAÇÃO TUTORIAL (PET-FARMÁCIA)

CONSULTORIA ACADÊMICA – DISCIPLINA: ANATOMIA HUMANA

Bolsista: Maria Beatriz Mendes Nunes – Graduada do 4º período

Orientada por: Prof. Dr André de Sá Braga Oliveira

SÍNDROME DE WERNICKE-KORSAKOFF

A síndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS) é uma doença neurológica ocasionada por baixos níveis da vitamina B1, tiamina, que afeta o Sistema Nervoso Central e Periférico (ISENBERG-GRZEDA et al., 2016). Essa síndrome, apesar de ser pouco conhecida pela sociedade, tem uma alta incidência na população pois, muitas vezes, seu desenvolvimento está diretamente relacionado ao elevado uso de álcool, uma vez que altera o processo de absorção dessa vitamina da dieta (DAY et al., 2013). Portanto, a justificativa desse tema se dá pelo alto consumo de álcool pela população brasileira e os riscos que estes correm ao se expor a tal prática. Geralmente, estes indivíduos não têm consciência de tais consequências, gerando, assim, um problema de saúde pública.

A doença é dividida em duas fases: o estágio inicial que consiste em uma encefalopatia de Wernicke (a fase aguda da síndrome) onde o paciente apresenta confusões mentais, falta de atenção, dificuldade em responder estímulos externos, desarranjos no movimento ocular e falta da coordenação motora (ataxia). Caso a doença não for diagnosticada e tratada, há uma progressão no processo patológico para uma fase crônica, agora referida como síndrome de Korsakoff, que é caracterizada pela incapacidade de registrar novas memórias e alucinações. Caso não seja tratada, pode levar a morte do indivíduo acometido (DAY et al., 2013; SILVA et al., 2013).

Esta doença acomete predominantemente homens, com uma taxa de prevalência entre 50 e 60 anos de idade (KOPELMAN et al., 2009; SECHI; SERRA, 2007)). Estudos apontam que a prevalência mundial da doença está entre 0 e 2%, porém, a síndrome é bastante subdiagnosticada e ainda há discrepâncias quanto ao correto diagnóstico preciso, por isso, é justificado a escassez dos dados sobre a incidência e prevalência (COVELL; SIDDIQUI, 2019).

Em um determinado estudo, com uma amostra de 70 pessoas, 90% apresentaram histórico de alcoolismo (KRIL; HARPER, 2012). Indivíduos que fazem uso excessivo de álcool apresentam baixos níveis de tiamina devido a vários fatores, tais como: maior probabilidade de não ingerir alimentos ricos em vitaminas e carboidratos, o que leva a uma queda dos depósitos de tiamina; o álcool reduz a absorção de tiamina no intestino; há um dano nas células do epitélio renal, potencializando a perda de tiamina pela urina; redução da capacidade de armazenamento de tiamina no fígado e da capacidade de captação de tiamina pelas células (ISENBERG-GRZEDA et. al, 2016).

Com o déficit da tiamina, os níveis de produção aeróbica caem e isso gera um acúmulo de ácido láctico e espécies reativas de oxigênio, por isso, têm-se o início da morte celular. E no cérebro isso resulta em lesões neuroanatômicas nos tálamos mediais, placa tectal, corpos mamilares, regiões periventriculares do terceiro ventrículo e área periaquedutal (ISENBERG-GRZEDA et. al, 2016). Somado a isso, a tiamina é um importante cofator enzimático que participa do metabolismo das células cerebrais, piruvato e glicose. Sendo assim, com a deficiência dessa vitamina, o metabolismo dos componentes celulares e ATP (Trifosfato de Adenosina) é reduzido, assim como há um acúmulo de lactato podendo gerar um edema, gliose reativa no cérebro e perda de neurônios. Estudos apontam que a deficiência cognitiva se dá por danos causados no núcleo anterior do tálamo, corpos mamilares e corpo caloso (COVELL; SIDDIQUI, 2019; DONNELLY, 2017; VAN TILBORG et al., 2011).

Já uma lesão nos corpos mamilares interrompe as reações responsáveis pelas novas memórias, ocasionando amnésia retrógrada e quadros de confusão no paciente; lesões talâmicas mediais bilaterais causam alterações no estado de consciência e atenção. Além disso, o déficit de tiamina causa danos a nível cerebelar, o que reflete na regulação da postura e o característico desequilíbrio físico do indivíduo acometido (SILVA; ENES, 2013).

O diagnóstico dessa síndrome é realizado através da análise clínica, pois não existem exames de rotina específicos que forneçam resultados eficazes quanto a presença ou não da doença; aliado a isso, pode-se determinar a concentração sérica de tiamina, bem como a ressonância magnética, sendo essa sensível à presença de água no espaço intersticial, portanto, identificando alterações na área cerebral (SILVA; ENES, 2013).

Seu tratamento consiste na reposição de tiamina intravenosa ou intramuscular, que pode variar na quantidade a ser administrada, mas as doses médias variam entre 500 miligramas (mg) a 1500 mg, três vezes ao dia, por pelo menos três dias (numa apresentação aguda), juntamente com suplementação oral diária. Concomitantemente a isso, é recomendado a reposição de magnésio, visto que as enzimas dependentes de tiamina não funcionam com baixos níveis de magnésio, assim como, existem casos em que o paciente necessita da reposição de glicose para corrigir a hipoglicemia.

Com essas medidas em práticas, é essencial a reabilitação da memória desses pacientes com procedimentos de aprendizagem, a fim de melhorar a autonomia do indivíduo e sua qualidade de vida (COVELL; SIDDIQUI, 2019). Entretanto, a deficiência de tiamina em longo prazo faz com que essas práticas se tornem ineficazes, o que pode levar à morte do paciente (SILVA; ENES, 2013).

REFERÊNCIAS

COVELL, T.; SIDDIQUI, W.. Korsakoff Syndrome. In: **StatPearls [Internet]**.

StatPearls Publishing, 2019.

DAY, E.; BENTHAM, P.W.; CALLAGHAN, R.; KURUVILLA, T.; GEORGE, S.

Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. **Cochrane Database of Systematic Reviews** 2017, Edição 7. 2013.

DONNELLY, A. Wernicke-Korsakoff syndrome: recognition and treatment. **Nursing Standard (2014+)**, v. 31, n. 31, p. 46, 2017.

ISENBERG-GRZEDA, E. et al. Nonalcoholic thiamine-related encephalopathy (Wernicke-Korsakoff syndrome) among inpatients with cancer: A series of 18 cases. **Psychosomatics**, v. 57, n. 1, p. 71-81, 2016.

KOPELMAN, M. D. et al. The Korsakoff syndrome: clinical aspects, psychology and treatment. **Alcohol and Alcoholism**, v. 44, n. 2, p. 148-154, 2009.

KRIL, J. J.; HARPER, C. G. Neuroanatomy and neuropathology associated with Korsakoff's syndrome. **Neuropsychology review**, v. 22, n. 2, p. 72-80, 2012.

SCHLINDWEIN-ZANINI, R.; ALMEIDA, G.M.F.; HELEGDA, L.C. ; FERNANDES, K.C. Wernicke – Korsakoff syndrome, substance use and abuse: neuropsychological and psychomotor effects. **FIEP BULLETIN**. vol. 84. Article I. p.369 -372. 2014.

SECHI, G.; SERRA, A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. **The Lancet Neurology**, v. 6, n. 5, p. 442-455, 2007.

SILVA, A.; ENES, A. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: revisão literária da sua base neuroanatômica. **Arquivos de Medicina**, v. 27, n. 3, p. 121-127, 2013.

VAN TILBORG, I. A. et al. Spatial and nonspatial implicit motor learning in Korsakoff's amnesia: evidence for selective deficits. **Experimental Brain Research**, v. 214, n. 3, p. 427-435, 2011.