

DEFICIÊNCIA DE TIAMINA: FATOR AGRAVANTE PARA DOENÇAS DO SISTEMA NERVOSO

MARINI, G^{1,2}; BARACIOLI, M.V^{1,2}; MARTINS, R.F^{1,2*}; SOUZA, R.C.M.A^{1,2}; MERLUZZI, S.E.U^{1,2}; CHIN, C.M.^{2,3}

¹Faculdade de Medicina, União das Faculdades dos Grandes Lagos - UNILAGO, SJRP, SP, Brasil

²Centro de Pesquisa Avançada em Medicina - CEPAM, União das Faculdades dos Grandes Lagos - UNILAGO, SJRP, SP, Brasil

³Faculdade de Ciências Farmacêuticas, Unesp, Araraquara, SP, Brasil

*e-mail: rafaelafelicianomartins1@gmail.com

Palavras-chave: Tiamina, Metabolismo, Deficiência, Neuropatias, Sistema Nervoso.

INTRODUÇÃO

A tiamina, também conhecida como vitamina B1, é uma vitamina hidrossolúvel fundamental para o metabolismo energético, especialmente no Sistema Nervoso, onde atua como cofator em processos metabólicos na produção de ATP. A deficiência de tiamina (DT) compromete severamente a função neurológica incluindo a falência na produção de ATP cerebral, afetando especialmente regiões metabólicas e energeticamente vulneráveis, como o hipocampo, estrutura crucial para a memória¹. Além disso, a deficiência desencadeia estresse oxidativo, inflamação crônica, disfunção mitocondrial, morte celular por apoptose e senescência celular, mecanismos que favorecem a neurodegeneração progressiva e a desmielinização da bainha de mielina. Diversas doenças concomitantes e sinais e sintomas que se sobrepõem aos de outros distúrbios podem dificultar ainda mais o diagnóstico. Como resultado, os distúrbios da DT são frequentemente subdiagnosticados e oportunidades de tratamento são perdidas, o que leva a prognósticos fatais ou sequelas neurológicas permanentes.

OBJETIVOS

O objetivo do trabalho foi realizar uma revisão bibliográfica integrativa da literatura científica, acerca dos relatos de casos da deficiência da tiamina (vitamina B1), além de considerar os principais aspectos neurológicos do déficit da vitamina B1 e correlacioná-lo às diversas neuropatias.

METODOLOGIA

A pesquisa ocorreu através da busca em bases de dado *National Library of Medicine* (PubMed/MEDLINE). Foram utilizados os seguintes descritores: "Thiamine", "Thiamine Deficiency", "Vitamin B1", "Encephalopathy", "Wernicke-Korsakoff", "Diabetes" e, "Tiamina", "Deficiência de Tiamina", "Vitamina B1", "Encefalopatia", "Wernicke-Korsakoff", "Diabetes", entre janeiro de 2015 a junho de 2025. Como critérios de inclusão, foram considerados estudos sobre a deficiência de tiamina com ênfase em doenças do SN, revisões, opiniões, relatos de caso e estudos clínicos.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Foram selecionados 30 artigos para a análise, sendo 9 artigos compostos por relatos de caso envolvendo o Sistema Nervoso (SN). Desses artigos, 2 são relacionados à Encefalopatia de Wernicke, 2 à Síndrome de Guillain-Barré, 2 à Marchiafava-Bignami, 2 à gastrectomia e 1 associando a Encefalopatia de Wernicke à gastrectomia. Condições sabidamente conhecidas que promovem diminuição de absorção vitamínica, como subnutrição, gastrectomia e uso crônico de álcool podem provocar as doenças do SN. Dos trabalhos encontrados, a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) foi a mais comum, sendo uma encefalopatia caracterizada por ataxia, oftalmoparesia e confusão¹. Outros sintomas incluem disartria, neuropatia, hipotonía, náuseas e vômitos. A ressonância magnética cerebral (RMC) geralmente revela lesões simétricas hiperintensas em T2 nos tálamos e na substância cinzenta periaquedatal. A seguir estão apresentados alguns relatos de casos que demonstram a DT, a qual pode ser facilmente confundida com outras doenças.

Dois casos de SWK foram inicialmente diagnosticados e tratados como Síndrome de Guillain-Barré (SGB) realizado com base em achados de RMC e líquido cefalorraquidiano (LCR). O paciente 1 tinha histórico de pancreatite por cálculo biliar e desnutrição proteico-calórica, tratado seis meses antes com nutrição parenteral. Após o tratamento com imunoglobulina, houve um agravo do quadro e diagnosticou-se a encefalopatia de SWK. Iniciou-se, portanto, o tratamento com tiamina IV em altas doses, obtendo-se a reversão do estado mental². A paciente 2, mulher grávida apresentou náuseas e vômitos persistentes, evoluindo com paralisia dos membros inferiores, disartria e nistagmo. Inicialmente tratada como paralisia periódica hipocalêmica e SGB, sem melhora. A RMC revelou encefalopatia de SWK, com melhora significativa após terapia com altas doses de tiamina. Conclui-se que a DT mimetiza a SGB e quadros neurológicos atípicos, especialmente na gestação³.

Em um dos relatos de caso, um homem de 62 anos, com alcoolismo crônico, foi internado após crises epilépticas. O exame neurológico clínico na admissão revelou coma, paralisia do olhar conjugado para a direita, hemiparesia e sinais piramidais positivos. Após despertar, o paciente apresentou desorientação, confusão, inquietação psicomotora, hemianopsia à direita e afasia. A RMC mostrou atrofia global e uma lesão hiperintensa em T2, e nas imagens por difusão (DWI), a região occipitotemporal esquerda foi interpretada como encefalopatia mitocondrial com acidose lática e episódios tipo-AVC (MELAS). Uma vez que o paciente apresentava deficiência de tiamina, foi tratado, com significativa melhora psiquiátrica⁴. Em conclusão, o caso sugere que a deficiência de tiamina pode estar associada à acidose lática no líquido cefalorraquidiano e que lesões tipo-AVC podem ocorrer não apenas em distúrbios mitocondriais genéticos, mas também como resultado de deficiências secundárias, como a deficiência de tiamina, imitando o quadro de MELAS.

Outro caso, raro, foi reportado em paciente de uso crônico de álcool. Apresentou quadro agudo de distúrbio da marcha, tremores bilaterais nas mãos e fraqueza nos membros inferiores bilateralmente, com sinais cerebelares alterados, apresentando dismetria, ataxia de tronco e declínio cognitivo sem comprometimento do sistema nervoso autônomo. Foi diagnosticado com quadros da doença de Marchiafava-Bignami (MBD), condição rara caracterizada por desmielinização do corpo caloso e mielinólise pontina central (CPM) que ocorre geralmente como complicação de hiponatremia grave e prolongada⁵. Ambos os quadros podem ser fatais, caso não tratados com a suplementação de tiamina.

Considerando os múltiplos mecanismos de ação da tiamina no SN, é plausível que sua deficiência não apenas cause doenças neurológicas como SWK, mas também, provoque sintomas que confundem o diagnóstico, prolongando o tratamento. Assim, a DT pode desempenhar um papel subestimado e agravar diversas outras condições, como a Doença de Alzheimer, Esclerose Múltipla (EM) e Esclerose Lateral Amiotrófica (ELA), Doença de Pick, Miastenia Gravis, Parkinson, Esquizofrenia, Depressão, Enxaqueca, Neuropatia diabética, entre outras. Tal hipótese, discutida em vários artigos, pouco ou não explorada clinicamente, abre caminho para pesquisas futuras, em que a DT é frequentemente negligenciada, podendo ser incluída como um diferencial nas investigações diagnósticas clínicas de pacientes com sintomas do SN.

CONCLUSÃO

Conclui-se que a deficiência de tiamina está associada a diversos tipos de neuropatias e disfunções encefálicas, podendo agravar condições clínicas. Dada sua importância no metabolismo neuronal, reforça-se a necessidade de novas pesquisas para aprofundar o entendimento de seu papel nas doenças do sistema nervoso.

REFERÊNCIAS

1. Paz JVC da, Beckman LF, Giacomo BSA, Rosário LCV do, Nascimento ADSJ, Pinheiro VCS, et al. Revisão dos distúrbios de deficiência de tiamina: encefalopatia de Wernicke e psicose de Korsakoff, formando a Síndrome de Wernicke-Korsakoff. E-Acadêmica. 2023.
2. Shible AA, Ramadurai D, Gergen D, Reynolds PM. 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. The American Journal of Case Reports [Internet]. 2019.
3. Gan DY, Lee CM, Pairan S, Reza A, Hamdi Najman Achok. A Case of Ascending Paralysis in Pregnancy: Thiamine Deficiency Mimicking Guillain-Barré Syndrome. Clinical Medicine. 2025.
4. Finsterer J. Wernicke Encephalopathy Mimicking MELAS. Medicina. 2022.
5. Tsai CY, Huang PK, Huang P. Simultaneous acute Marchiafava-Bignami disease and central pontine myelinolysis: A case report of a challenging diagnosis. Medicine [Internet]. 2018.