

**Evento:** XXXIII Seminário de Iniciação Científica ▾

ALTERAÇÕES NEUROLÓGICAS DECORRENTES DO VÍRUS DA DENGUE¹

Tiano Irigaray Gonzalez², Otávio Marques³, Annayê de Oliveira Marques⁴, Luiza Trintinaglia Araujo⁵, Laura Cadore⁶, Sofia Kipper⁷, Rafaela Scherer⁸, João Neuberger⁹

¹ Projeto de pesquisa desenvolvido na Unijui;

² Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: tiano.gonzalez@sou.unijui.edu.br

³ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: otavio.marques@sou.unijui.edu.br

⁴ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: annaye.marques@sou.unijui.edu.br

⁵ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: luiza.araujo@sou.unijui.edu.br

⁶ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: laura.cadore@sou.unijui.edu.br

⁷ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: sofia.kipper@sou.unijui.edu.br

⁸ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: rafaela.scherer@sou.unijui.edu.br

⁹ Estudante do curso de Medicina da UNIJUI. E-mail: joao.neuberger@sou.unijui.edu.br

INTRODUÇÃO

A dengue é uma arbovirose de alta prevalência nas regiões tropicais e subtropicais do mundo, com impactos crescentes sobre os sistemas de saúde pública. Apesar de ser classicamente reconhecida por seu quadro febril agudo, associado a sintomas como cefaleia, mialgia, artralgia e, em formas graves, extravasamento plasmático, hemorragias e choque, uma dimensão clínica cada vez mais evidente da infecção é o seu potencial neurotrópico.

A dengue pode desencadear uma ampla gama de manifestações neurológicas, tanto centrais quanto periféricas. Essas manifestações incluem desde quadros relativamente leves, como alterações sensoriais transitórias, até síndromes neurológicas graves, como encefalopatia posterior reversível (PRES), encefalites, encefalomielite, trombose venosa cerebral, desmielinização perivenosa e neuropatias periféricas.

Diante disso, a fisiopatologia por trás dessas complicações envolve múltiplos mecanismos: lesão endotelial induzida por citocinas inflamatórias, disfunções metabólicas secundárias à doença sistêmica, resposta imunológica exacerbada e possível invasão viral direta do sistema nervoso. O reconhecimento precoce dessas condições é fundamental, pois muitas delas são potencialmente reversíveis com suporte clínico adequado, enquanto o atraso no diagnóstico pode levar a sequelas neurológicas permanentes.

Este trabalho se alinha diretamente aos Objetivos do Desenvolvimento Sustentável (ODS) da Agenda 2030 da ONU, em particular ao ODS 3: Saúde e Bem-Estar. Ao investigar as alterações neurológicas decorrentes do vírus da dengue, o estudo contribui para a



compreensão e o combate a uma doença tropical negligenciada que impacta a saúde pública global. A identificação precoce e o manejo adequado das complicações neurológicas da dengue são essenciais para reduzir a morbidade e melhorar a qualidade de vida dos pacientes, em sintonia com a meta de promover o bem-estar e reduzir a mortalidade por doenças transmissíveis. Além disso, a ênfase na prevenção, vigilância e abordagem multidisciplinar reforça o compromisso com a construção de sistemas de saúde mais robustos e equitativos.

METODOLOGIA

Trata-se de uma revisão narrativa da literatura conduzida nas bases de dados PubMed, SciELO e MEDLINE, UpToDate, utilizando descritores relacionados a “dengue”, “neurological manifestations”, “encephalopathy”, “encephalitis”, “cerebral venous thrombosis”, “demyelination”, “peripheral nervous system”, “reversible posterior encephalopathy syndrome” e seus correspondentes em português, inglês e espanhol.

Foram incluídos artigos do tipo revisão narrativa, sistemática, meta-análise, estudos clínicos e relatos de caso, disponíveis na íntegra, publicados entre 2010 e 2025. Foram excluídos artigos duplicados, estudos publicados apenas em forma de resumo ou resenha, e trabalhos que não abordavam diretamente a temática proposta ou que não atendiam aos critérios de inclusão.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

De acordo com a obra *Bogliolo – Patologia*, pouco se sabe sobre a patogênese da dengue clássica (FILHO et al., 2021, p. 1538). A infecção viral das células fagocíticas leva à ativação de linfócitos T CD4+ e T CD8+, mastócitos e linfócitos B, que, ao reconhecerem os antígenos virais, passam a sintetizar uma série de mediadores inflamatórios. A ampla liberação de citocinas e outros mediadores de inflamação, em decorrência da infecção, leva à ativação do sistema complemento, o qual atua sinergicamente com essas citocinas aumentando a permeabilidade vascular e o consumo de fatores de coagulação, contribuindo para o desenvolvimento das formas graves da dengue (FILHO et al., 2021, p.1539).

No aspecto de patogenicidade da dengue em relação ao sistema nervoso foi possível induzir a capacidade do vírus em ter acesso a barreira hematoencefálica como também no sistema nervoso periférico com a Síndrome de Guillain-Barré envolve a exacerbação do



sistema imune, após a evolução em dissociação albumino citológica (RAYAMAJHI et al., 2024; ANDRADE et al., 2020; ARAUJO et al., 2024). Na Encefalopatia posterior reversível (PRES) associa o aumento de citocinas inflamatórias IL-6 e TNF- α e distúrbios hematológicos que modificam a perfusão cerebral o que culmina no edema vasogênico cerebral com manifestações de cegueira cortical transitória (CAMPOS & SARDI, 2016).

A encefalite envolve a reação de inflamação provocada pela dengue no sistema nervoso central e provoca sintomas como alterações de consciência e paresias e paralisias incomum na dengue (MADI et al., 2014). Em relação a inflamação e além do encéfalo a medula espinhal também pode ser afetada na dengue o que proporciona o quadro de encefalomielite aguda disseminada e Desmielinização perivenosa cerebral, sendo essa última associada a dengue hemorrágica e o acesso através de vênulas do sistema nervoso central e anticorpos desmielinizantes. (YOUNG et al., 2010; PUCCIONI-SOHLER et al., 2013; CAROD-ARTAL et al., 2013; DOMINGUES & KUSTER, 2014; DIALLO et al., 2020).

Em relação ao sistema vascular decorrentes de uma dengue hemorrágica somado a efeitos trombóticos e anticoagulantes associados a um cenário de aumento de citocinas pró-inflamatórias e redução de proteínas, S e antitrombina III, hemoconcentração o que permite a formação de trombos que levam ao quadro de Trombose venosa cerebral associada a dengue, no tratamento a principal complicação envolve a associação de antitrombóticos com ao próprio risco de sangramentos pela trombocitopenia na dengue. (UPTODATE, 2025). Para tanto o prognóstico, quando há diagnóstico de dengue precoce e tratamento adequado, tende a ser favorável, com potencial para recuperação completa.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Diante desse estudo, a infecção pelo vírus da dengue, apesar de reconhecida pelo seu impacto hematológico e vascular, tem demonstrado crescente relevância no espectro das doenças neurológicas. As alterações neurológicas envolve mecanismos diretos, como a neuro invasão viral, ou indiretos, mediados por resposta imunológica exacerbada e disfunção endotelial.

Desse modo, reconhecer a dengue como causa potencial de síndrome neurológica aguda, reforça a necessidade de abordagens multidisciplinares e vigilância clínica ampliada em determinados contextos. Assim, busca-se o controle primário, por meio da vacinação e



controle do vetor, convergente às medidas profiláticas o Brasil proporciona como primeiro país a implementar a vacina a TAK-003(Qdenga) no sistema público de saúde essa imunização. Portanto, com aumento da imunização na população brasileira, há declínio nos índices de morbidade e das complicações que afetam o sistema nervoso, resulta, consequentemente, em maior qualidade de vida. (THOMAS; et al, 2025).

Palavras-chave: Neuropatologia da dengue. Manifestações neurológicas. Raciocínio clínico.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

PUCCIONI-SOHLER, M., ROSADAS, C., CABRAL-CASTRO, M. J. Neurological complications in dengue infection: a review for clinical practice. *Arq Neuropsiquiatr*, 2013; 71(9B): 667-71.

RAYAMAJHI, A., et al. Unraveling the neurological intricacies: a rare case of Guillain-Barre syndrome in dengue fever. *Oxford Medical Case Reports*, 2024; 2024(9): omae099.

SIMMONS, C.P., FARRAR, J.J., CHAU, N.V.V., et al. Dengue. *N Engl J Med.*, 2012; 366(15): 1423-1432.

THOMAS, S.J., et al. Infecção pelo vírus da dengue: prevenção e tratamento. *UpToDate*, abril, 2025.

TRIPATHI, A.K., PANDEY, A.K., ARORA, A. A Mild Encephalitis/Encephalopathy with Reversible Splenial Change in Dengue Fever: The Boomerang Sign. *Indian J Pediatr.*, 2021; 88: 95-96.

TRIVEDI, S., Chakravarty, A. Neurological complications of dengue fever. *Curr Neurol Neurosci Rep.*, 2022; 22(8): 515-529.

VASANTHI, Natarajan; VAIRAMON, Pradhosh M.; GOWTHAM, Thiruvengadam; DAS, Ashok.

Kumar. Unusual presentation of dengue fever—cerebral venous thrombosis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 2015; 9(6): OD09-OD10.



FILHO, G.B. Bogliolo - Patologia. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2021.

CAROD-ARTAL, F.J., WICHMANN, O., FARRAR, J., GASCÓN, J. Neurological complications of dengue virus infection. *Lancet Neurol*, 2012; 12(9): 906-919.

CAROD-ARTAL, F.J. Neurological manifestations of dengue viral infection. *Res Rep Trop Med*, 2014; 5: 95-104.

DOMINGUES, R.B., KUSTER, G.W. Diagnosis and management neurologic manifestations associated with acute dengue virus infection. *J Neuroinfect Dis*, 2014; 5(2): 138.

CAMPOS, A.R.A., SARDI, S.I. Neurotropic Dengue Virus Infections. In: Reiss C.S. (Ed). *Neurotropic Viral Infections*. Springer, 2016.

ORGANIZAÇÃO MUNDIAL DA SAÚDE (OMS). Dengue and severe dengue. Disponível em: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/dengue-and-severe-dengue>.

UPTODATE. Cerebral venous thrombosis: treatment and prognosis. Disponível em: <https://www.uptodate.com/contents/cerebral-venous-thrombosis-treatment-and-prognosis>.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION (CDC). Dengue clinical care. Atlanta: CDC; 2024. Disponível em: <https://www.cdc.gov/dengue/hcp/clinical-care/index.html>.

HAMEED, Sajid; HASHMAT, Owais; MEMON, Mubashar; WASAY, Muhammad. Cerebral venous sinus thrombosis with positive dengue serology. *Pakistan Journal of Neurological Sciences*, 2019; 14(4): art. 4. Disponível em: <https://ecommons.aku.edu/cgi/viewcontent.cgi?article=1456&context=pjns>.