

SINDROME DE WERNICKE - UMA OCORRÊNCIA AINDA SUBDIAGNOSTICADA

Marcelo Niel¹
Mariana Santos Silva²
Mariane Santos Silva³
Ariel Franco⁴

RESUMO

Objetivo: através do relato de caso de um paciente dependente de álcool que desenvolve um quadro de Síndrome de Wernicke (SW) com sintomas prolongados, os autores pretendem discutir aspectos gerais sobre a síndrome. **Descrição do caso:** trata-se de paciente idoso, dependente de álcool, que desenvolve um quadro de SW de duração prolongada, sendo encaminhado para o Centro de Atenção Psicossocial (CAPS) com um diagnóstico equivocado de esquizofrenia. Os autores discutem aspectos gerais da síndrome, diagnóstico, tratamento e a importância do diagnóstico correto para a introdução de tratamento eficaz, chamando atenção para a questão do subdiagnóstico e de suas graves consequências. **Conclusão:** apesar de sua importância clínica, conclui-se que a SW ainda é uma ocorrência pouco conhecida e subdiagnosticada, trazendo consequências potencialmente danosas para a saúde dos pacientes.

Palavras-chave: Síndrome de Wernicke (SW); Dependência e álcool; Tiamina; Demência alcoólica.

WERNICKE'S ENCEPHALOPATHY – AN UNDERDIAGNOSED SYNDROME

ABSTRACT

Objective: through the case report of an alcohol-dependent patient who develops Wernicke's Encephalopathy (WE) with prolonged symptoms, the authors intend to discuss general aspects of the syndrome. **Case Description:** this is an elderly, alcohol-dependent patient who develops a case of prolonged WE, referred to the Psychosocial Care Center (CAPS) with a misdiagnosis of schizophrenia. The authors discuss general aspects of the syndrome, diagnosis, treatment, and the importance of an accurate diagnosis for initiating effective treatment, calling attention to the issue of underdiagnosis and its severe consequences. **Conclusion:** despite its clinical importance, it is concluded that WE is still a poorly understood and underdiagnosed occurrence, bringing potentially harmful consequences to patients' health.

Keywords: Wernicke's Encephalopathy (WE); Alcohol-dependence; Tiamine; Alcoholic Dementia.

INTRODUÇÃO

O artigo pretende discutir aspectos gerais da síndrome de wernicke, com ênfase no subdiagnóstico, diagnóstico tardio e prevalência de sintomas tardios.

A síndrome de Wernicke (SW) consiste em uma desordem neuropsiquiátrica aguda associada à deficiência de tiamina (vitamina B1). A doença apresenta elevada relevância clínica devido à importante taxa de subdiagnóstico e às consequências neurológicas

¹ Médico Psiquiatra. Doutor em Medicina pelo Departamento de Saúde Coletiva da UNIFESP/SP. Professor da Faculdade UNESULBAHIA de Medicina de Eunápolis/BA e Faculdade Pitágoras de Medicina de Eunápolis/BA. E-mail: marceloniel@mac.com

² Acadêmica de Medicina da Faculdade Pitágoras de Medicina de Eunápolis/BA.

³ Acadêmica de Medicina da Faculdade de Medicina de Affya de Itabuna/BA.

⁴ Médico, Pós-graduado em Psiquiatria, Médico da Prefeitura de Porto Seguro/BA.

potencialmente irreversíveis quando não tratada precocemente (Paz et al., 2023).

A incidência e a prevalência da Síndrome de Wernicke permanece subestimada na prática clínica. Isso ocorre porque muitos pacientes não apresentam a tríade clássica completa da encefalopatia de Wernicke, formada por confusão mental, ataxia e alterações oculomotoras. Paz *et al.* (2023) relatam que diversos casos são identificados apenas em estudos pós-morte, demonstrando falhas no reconhecimento clínico da doença durante a vida dos pacientes.

O alcoolismo crônico representa o principal fator de risco para o desenvolvimento da síndrome, principalmente em decorrência da redução da absorção intestinal de tiamina, da diminuição do armazenamento hepático e da deficiência nutricional frequentemente associada ao consumo excessivo de álcool (Paz et al., 2023). Entretanto, Rodrigues Filho *et al.* (2025) destacam que outras condições clínicas também podem desencadear deficiência grave de vitamina B1, incluindo cirurgias bariátricas, neoplasias, hiperêmese gravídica, anorexia nervosa e doenças gastrointestinais disabsortivas.

Do ponto de vista fisiopatológico, a deficiência de tiamina compromete diretamente o metabolismo energético cerebral. Segundo Rodrigues Filho *et al.* (2025), a vitamina B1 atua como cofator essencial em reações metabólicas relacionadas à produção de energia celular. Sua deficiência provoca disfunção mitocondrial, aumento do estresse oxidativo e lesão neuronal, afetando especialmente regiões encefálicas metabolicamente vulneráveis, como corpos mamilares, tálamo, cerebelo e hipotálamo.

As manifestações clínicas da encefalopatia de Wernicke incluem alterações do estado mental, desorientação, déficit de atenção, oftalmoplegia, nistagmo e alterações da marcha. Contudo, manifestações atípicas são frequentes, dificultando o diagnóstico precoce. Quando não tratada adequadamente, a doença pode evoluir para a psicose de Korsakoff, caracterizada principalmente por amnésia anterógrada, confabulação e prejuízo cognitivo persistente (Paz et al., 2023).

Os métodos de imagem possuem importante papel complementar no diagnóstico da síndrome. Rodriguez Molina *et al.* (2023) descrevem que a ressonância magnética frequentemente evidencia alterações simétricas em regiões periventriculares, tálamo medial, corpos mamilares e área periaquedutal, auxiliando na confirmação diagnóstica e no diagnóstico diferencial com outras encefalopatias metabólicas.

Além disso, o prognóstico da síndrome depende diretamente da rapidez da intervenção terapêutica. A administração precoce de tiamina pode reduzir significativamente as sequelas

neurológicas e impedir a progressão para formas irreversíveis da doença. Em contrapartida, o atraso no tratamento está associado ao aumento da morbidade, mortalidade e incapacidade funcional dos pacientes acometidos (Rodrigues Filho et al., 2025).

DESCRIÇÃO DO CASO

Paciente CCS, 67 anos, solteiro, pardo. Dá entrada no CAPS-II encaminhado pelo médico da emergência clínica com hipótese diagnóstica de “Esquizofrenia”.

Segundo a irmã que o acompanhava na consulta, o paciente não possuía nenhum antecedente psiquiátrico, é homossexual e morava sozinho em São Paulo/SP e que era dependente de álcool e havia parado de beber há algumas semanas. Ela foi chamada por amigos do pacientes porque se encontrava em “surto” e o trouxe para Porto Seguro, levando-o para a emergência clínica por estar agitado, confuso, agressivo, insone e sem conseguir ficar em pé.

Ao exame físico, o paciente apresentava perfil longilíneo, mas se encontrava bastante emagrecido, com presença de nistagmo e ataxia importante com dificuldade de manter-se em pé.

Ao exame psíquico, o paciente se apresentava vigil, desorientado no tempo e no espaço, agitado, bastante jocoso (a irmã relatava que ele sempre foi “”.brincalhão, mas que agora estava “inconveniente”), logorreico, inquieto e discurso com confabulações. Não apresentava delírios ou alucinações.

Baseado no histórico do paciente, foram feitas as hipóteses diagnósticas de (1) Dependência de Álcool - abstinente há cerca de 30 dias (2) Síndrome de Wernicke (3) Transtorno Mental orgânico de etiologia a esclarecer – metabólica ou infecciosa (4) Síndrome demencial.

O paciente foi novamente encaminhado para o serviço de emergência clínica, mas foi avaliado e dispensado sem tratamento, retornando ao CAPS. Como não foi possível obter tiamina na apresentação injetável, Optamos pelas seguintes condutas:

(1) COMPLEXO B - 5 ampolas IV 1x por semana

(2) TIAMINA 900mg VO ao dia

(3) COMPLEXO B - 03cp VO ao dia

(4) QUETIAPINA 50mg VO à noite

(5) Foram solicitados exames gerais e sorologias para HIV, LUES, HEPATITES B e C, Ressonância magnetica de crânio, Ultrassonografia abdominal total.

Resultados dos exames

RMC com atrofia cortical difusa e focos de microangiopatia e gliose

Tomografia de abdomen sem alterações

Exames laboratoriais positivos:

FTA-ABS reagente (84)

VDRL não reagente

HIV negativo

Colesterol total = 312

Hemogram, sódio, potássio, ureia, creatinina, cpk, PCR, PSA, magnésio, cálcio

TGO, TGP, GAMA-GT, PTF, amilase, lipase SEM ALTERAÇÕES

Evolução do quadro

Nas subseqüentes visitas domiciliares, O paciente apresentou, ao longo das semanas, melhora importante do comportamento, com remissão completa das confabulações, recuperação do equilíbrio e reestabelecimento da marcha; porém mantendo um certo grau de ataxia, com bases alargadas.

Já mais organizado, o paciente relatou dores intensas em região do baixo ventre e apresentava hiperreatividade à palpação de diversas extremidades do corpo, além de uma queixa importante de formigamento, sendo interpretado como neuropatia de etiologia alcoólica, optando-se por introduzir a carbamazepina 400mg VO ao dia, memantina 10mg ao dia e solicito tomografia computadorizada de abdomen.

Em relação ao diagnóstico definitivo para o paciente, temos:

- (1) Dependência de álcool - atualmente abstinente
- (2) Síndrome de Wernicke (remitida)
- (3) Síndrome demencial de etiologia alcoólica.

A medicação injetável foi suspensa e as medicações VO foram mantidas e o paciente segue em acompanhamento regular

DISCUSSÃO

1 Fisiopatologia da Síndrome de Wernicke

A encefalopatia de Wernicke consiste em uma condição neurológica aguda secundária à deficiência de tiamina (vitamina B1), micronutriente essencial ao metabolismo energético

cerebral e ao adequado funcionamento neuronal. A tiamina atua como cofator indispensável em diversas reações bioquímicas relacionadas ao metabolismo dos carboidratos, especialmente nos processos de descarboxilação oxidativa e na via das pentoses-fosfato, sendo fundamental para a produção de adenosina trifosfato (ATP), manutenção da homeostase celular e integridade neuronal (Paz et al., 2023; Rodrigues Filho et al., 2025).

Uma vez que o organismo humano não é capaz de sintetizar tiamina endogenamente, sua disponibilidade depende exclusivamente da ingestão dietética e adequada absorção intestinal. Dessa forma, condições que reduzam a ingestão, aumentem a demanda metabólica ou prejudiquem sua absorção, como o etilismo crônico, desnutrição, síndromes disabsortivas e vômitos persistentes, podem levar rapidamente à depleção de seus estoques corporais, favorecendo o desenvolvimento do déficit vitamínico (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022).

A deficiência de tiamina compromete diretamente o funcionamento de enzimas essenciais, como a piruvato desidrogenase, a alfa-cetoglutarato desidrogenase e a transcetolase, culminando em redução da produção de energia mitocondrial e prejuízo do metabolismo oxidativo neuronal. Como consequência, há acúmulo intracelular de lactato, aumento do estresse oxidativo, disfunção mitocondrial e falência da atividade metabólica cerebral, especialmente em regiões encefálicas com elevada demanda energética (Rodrigues Filho et al., 2025).

Além da falência bioenergética, a deficiência prolongada de tiamina favorece mecanismos de excitotoxicidade neuronal, caracterizados pelo acúmulo de glutamato extracelular e hiperestimulação dos receptores excitatórios, desencadeando influxo excessivo de cálcio intracelular, lesão mitocondrial e ativação de vias apoptóticas. Esse processo resulta em morte neuronal progressiva, edema citotóxico e lesão estrutural de áreas cerebrais particularmente vulneráveis, como tálamo medial, corpos mamilares, hipotálamo, cerebelo e substância cinzenta periaquedutal, regiões frequentemente acometidas na encefalopatia de Wernicke (Paz et al., 2023; Rodrigues Filho et al., 2025).

Do ponto de vista clínico, tais alterações metabólicas e estruturais justificam o surgimento das manifestações neurológicas típicas do quadro agudo, especialmente confusão mental, alterações oculomotoras e ataxia, compondo a tríade clássica da encefalopatia de Wernicke. Contudo, é importante ressaltar que essa tríade nem sempre está presente de forma completa, o que frequentemente contribui para atraso diagnóstico e progressão da lesão neurológica (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022).

Quando não tratada de forma precoce, a persistência da deficiência metabólica cerebral pode levar à progressão do dano neuronal e à instalação de sequelas neurológicas permanentes, incluindo comprometimentos cognitivos, déficits motores residuais e eventual evolução para a síndrome de Korsakoff, considerada a principal complicação neuropsiquiátrica crônica associada à encefalopatia de Wernicke inadequadamente manejada (Paz et al., 2023).

Dessa maneira, compreende-se que a fisiopatologia da encefalopatia de Wernicke está intimamente relacionada à interrupção do metabolismo energético cerebral induzida pela deficiência de tiamina, processo este que, quando não revertido prontamente, desencadeia uma cascata de eventos neurotóxicos capazes de produzir dano estrutural encefálico potencialmente irreversível.

2 Manifestações clínicas e diagnóstico da encefalopatia de Wernicke

A encefalopatia de Wernicke é uma condição neurológica aguda decorrente da deficiência de tiamina (vitamina B1), caracterizada por ampla variabilidade de apresentação clínica, o que frequentemente dificulta seu reconhecimento precoce e contribui para elevadas taxas de subdiagnóstico. Classicamente, a doença é descrita pela tríade composta por confusão mental, alterações oculomotoras e ataxia, considerada a manifestação clínica mais tradicional da fase aguda da enfermidade (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022). Entretanto, embora amplamente difundida, a apresentação simultânea desses três achados ocorre em apenas uma minoria dos pacientes, de modo que a ausência da tríade completa não exclui a possibilidade diagnóstica (Paz et al., 2023).

Dentre as manifestações clínicas mais frequentes, destacam-se as alterações do estado mental, que podem variar desde déficit de atenção e lentificação cognitiva até confusão mental importante, desorientação e redução do nível de consciência. Essas alterações representam uma das manifestações mais prevalentes da encefalopatia de Wernicke e refletem o comprometimento de estruturas encefálicas relacionadas à integração cortical e ao processamento cognitivo (Paz et al., 2023). Além disso, sintomas neuropsiquiátricos inespecíficos, como apatia, irritabilidade e dificuldade de concentração, também podem estar presentes, especialmente em fases iniciais ou apresentações incompletas do quadro (Román-Rodríguez et al., 2025).

As alterações oculomotoras constituem outro componente importante da apresentação clínica, sendo frequentemente observados nistagmo horizontal, oftalmoplegia parcial ou completa, paralisia do olhar conjugado e paresia de músculos extraoculares. Tais

manifestações decorrem do comprometimento de núcleos oculomotores localizados no tronco encefálico e região periaquedutal, áreas particularmente vulneráveis à deficiência de tiamina (Rodrigues Filho et al., 2025). Paralelamente, a ataxia de marcha e a instabilidade postural surgem em decorrência do envolvimento cerebelar e vestibular, podendo manifestar-se desde dificuldade leve de deambulação até incapacidade importante de manter equilíbrio ou coordenação motora (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022).

Do ponto de vista diagnóstico, a encefalopatia de Wernicke permanece sendo um diagnóstico eminentemente clínico, fundamentado na avaliação dos sinais e sintomas apresentados pelo paciente e na identificação de fatores predisponentes à deficiência de tiamina, como etilismo crônico, desnutrição, síndromes disabsortivas e estados hipercatabólicos (Costa et al., 2026). Considerando a baixa sensibilidade da tríade clássica, muitos autores recomendam a utilização dos critérios de Caine, os quais ampliam a sensibilidade diagnóstica ao considerar sugestivo o diagnóstico quando estão presentes ao menos dois entre quatro critérios: deficiência nutricional, alteração do estado mental ou memória, disfunção oculomotora e disfunção cerebelar (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022).

Embora exames laboratoriais possam auxiliar na investigação da deficiência de tiamina, sua aplicação na prática clínica ainda apresenta limitações relacionadas à baixa disponibilidade e ao tempo necessário para obtenção dos resultados, motivo pelo qual não devem ser utilizados isoladamente para confirmação diagnóstica (Paz et al., 2023). Nesse cenário, a ressonância magnética assume importante papel complementar, especialmente em casos de apresentação clínica atípica ou quando há necessidade de diagnóstico diferencial com outras encefalopatias metabólicas. Os achados radiológicos mais frequentes incluem alterações simétricas em regiões periventriculares, tálamo medial, corpos mamilares e área periaquedutal, considerados sugestivos da síndrome de Wernicke-Korsakoff (Rodriguez Molina et al., 2023). Além disso, a identificação precoce dessas alterações contribui para instituição imediata da terapêutica com tiamina, reduzindo o risco de progressão para déficits neurológicos permanentes (Rodrigues Filho et al., 2025).

Os achados radiológicos mais frequentemente descritos incluem áreas de hipersinal em sequências T2 e FLAIR envolvendo tálamos mediais, corpos mamilares, hipotálamo, substância cinzenta periaquedutal e regiões periventriculares, padrões fortemente sugestivos da doença quando correlacionados ao contexto clínico adequado (Rodriguez Molina et al., 2023). Contudo, ressalta-se que a ausência de alterações em exames de imagem não exclui o

diagnóstico, sobretudo em fases iniciais, reforçando novamente a importância da avaliação clínica como principal ferramenta diagnóstica.

Dessa forma, observa-se que o reconhecimento das manifestações clínicas da encefalopatia de Wernicke e a compreensão de sua apresentação frequentemente incompleta são essenciais para identificação precoce da doença, permitindo intervenção imediata e redução do risco de progressão para sequelas neurológicas permanentes.

3 Tratamento da síndrome de Wernicke

O tratamento da síndrome de Wernicke deve ser iniciado imediatamente após a suspeita clínica, independentemente da confirmação laboratorial, uma vez que atrasos podem resultar em sequelas neurológicas irreversíveis ou progressão para a síndrome de Wernicke-Korsakoff (Paz et al., 2023; Rodrigues Filho et al., 2025). A terapia consiste essencialmente na reposição de tiamina, vitamina B1, cuja deficiência é o principal mecanismo da doença (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022). Estudos indicam que a administração intravenosa ou intramuscular é preferencial na fase aguda, pois garante rápida biodisponibilidade e maior eficácia na reversão de sinais neurológicos, como confusão mental, ataxia e oftalmoplegia (Costa et al., 2026; Rodriguez Molina et al., 2023).

A dose inicial recomendada varia entre 100 a 500 mg de tiamina diluída, administrada duas a três vezes ao dia, durante três a cinco dias, seguida por manutenção diária até estabilização clínica (Paz et al., 2023; Román-Rodríguez et al., 2025). Após a fase aguda, a continuidade do tratamento por via oral é importante para prevenção de recidivas, especialmente em pacientes com consumo crônico de álcool ou alterações crônicas na absorção intestinal (Paz et al., 2023; Román-Rodríguez et al., 2025). Embora a via oral seja menos eficiente na reversão rápida dos sintomas, sua utilização contínua ainda é superior à não reposição, garantindo manutenção das reservas de tiamina e prevenindo complicações neurológicas a longo prazo.

Além da reposição vitamínica, recomenda-se abstinência de álcool e correção de déficits nutricionais concomitantes, como vitaminas do complexo B e folato, que potencializam a recuperação neurológica e reduzem risco de complicações (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022; Rodrigues Filho et al., 2025). Em pacientes com evolução crônica, estratégias complementares, como acompanhamento neuropsicológico e fisioterapia, podem auxiliar na recuperação de funções cognitivas e motoras, minimizando sequelas residuais da encefalopatia (Costa et al., 2026; Román-Rodríguez et al., 2025). Dessa forma, o tratamento da síndrome de Wernicke envolve intervenção precoce com tiamina injetável na fase aguda,

seguida de manutenção oral, suporte nutricional e abstinência de álcool, garantindo a reversão dos sintomas agudos e prevenindo o desenvolvimento de complicações crônicas, incluindo a síndrome de Wernicke-Korsakoff (Paz et al., 2023; Rodrigues Filho et al., 2025; Costa et al., 2026)

4 Evolução da Síndrome de Wernicke prolongada.

Embora a encefalopatia de Wernicke seja tradicionalmente descrita como uma condição neurológica aguda potencialmente reversível mediante reposição adequada de tiamina, evidências recentes demonstram que sua evolução clínica nem sempre culmina em resolução completa dos sintomas, sobretudo quando o diagnóstico e o tratamento não são instituídos de maneira imediata. Em determinados casos, mesmo após melhora parcial do quadro agudo, pacientes podem apresentar persistência de manifestações neurológicas e cognitivas residuais, configurando quadros descritos na literatura como encefalopatia de Wernicke prolongada ou crônica (Singh et al., 2021).

A permanência dos sintomas decorre, principalmente, do dano neuronal estabelecido durante o período de deficiência metabólica cerebral, uma vez que a privação prolongada de tiamina compromete de forma significativa o metabolismo energético neuronal, promovendo apoptose celular, excitotoxicidade glutamatérgica e degeneração de estruturas encefálicas sensíveis, como tálamo medial, corpos mamilares, cerebelo e regiões corticais frontais (Rodrigues Filho et al., 2025). Quando tais lesões ultrapassam o limiar de reversibilidade tecidual, a reposição vitamínica, embora essencial para interromper a progressão do quadro, não é capaz de restaurar integralmente a função neurológica previamente comprometida.

Nesse contexto, estudos de caso têm demonstrado que pacientes previamente acometidos por encefalopatia de Wernicke podem evoluir com persistência de ataxia, instabilidade postural, déficits de coordenação motora, alterações cognitivas leves a moderadas e prejuízo funcional prolongado, mesmo após resolução das manifestações mais exuberantes da fase aguda, como oftalmoplegia e confusão mental intensa (Singh et al., 2021; Román-Rodríguez et al., 2025). Tal evolução clínica evidencia que a encefalopatia de Wernicke não deve ser compreendida exclusivamente como um evento transitório, mas como uma condição com potencial de gerar comprometimento neurológico duradouro.

Ademais, achados de neuroimagem reforçam essa possibilidade evolutiva, demonstrando que pacientes com diagnóstico tardio podem apresentar alterações estruturais persistentes, incluindo atrofia cortical, atrofia cerebelar e lesões residuais em estruturas

diencefálicas, alterações essas frequentemente correlacionadas à manutenção de déficits cognitivos e distúrbios da marcha (Rodriguez Molina et al., 2023). Em especial, a presença de comprometimento cerebelar residual pode justificar a persistência de sintomas atáxicos e alterações de equilíbrio, mesmo após estabilização clínica do quadro metabólico.

Importante destacar que a persistência de déficits neurológicos após a fase aguda não implica necessariamente progressão para síndrome de Korsakoff. Enquanto esta representa uma complicação neuropsiquiátrica crônica marcada predominantemente por amnésia anterógrada grave, confabulação e prejuízo mnésico profundo, a encefalopatia de Wernicke prolongada pode manifestar-se por déficits neurológicos residuais isolados ou comprometimentos cognitivos parciais sem preencher critérios clínicos para a síndrome amnésica clássica de Korsakoff (Corrêa et al., 2023).

Dessa forma, o reconhecimento da possibilidade de evolução prolongada da encefalopatia de Wernicke possui relevância clínica significativa, uma vez que reforça a necessidade de seguimento longitudinal desses pacientes mesmo após aparente resolução do episódio agudo, permitindo adequada monitorização de sequelas, reabilitação funcional e intervenção precoce diante de déficits persistentes. Além disso, tal compreensão fortalece o entendimento de que o prognóstico da doença está intimamente relacionado ao tempo de instalação do tratamento, sendo a precocidade terapêutica o principal fator protetor contra incapacidades neurológicas permanentes (Thomson et al., 2014).

5 Importância do diagnóstico e tratamento precoce na encefalopatia de Wernicke

A encefalopatia de Wernicke configura-se como uma emergência neurológica aguda decorrente da deficiência de tiamina (vitamina B1), caracterizada classicamente pela tríade composta por alterações do estado mental, disfunções oculomotoras e ataxia. Entretanto, apesar de sua reconhecida gravidade clínica, a condição permanece frequentemente subdiagnosticada, sobretudo em razão da baixa sensibilidade da tríade clássica, uma vez que parcela significativa dos pacientes não apresenta simultaneamente todos os sinais clínicos típicos no momento da avaliação inicial (Thomson et al., 2014; Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022).

O diagnóstico precoce da encefalopatia de Wernicke é fundamental, tendo em vista que o atraso no reconhecimento da condição pode culminar em progressão do dano neuronal e instalação de sequelas neurológicas permanentes. A deficiência de tiamina compromete importantes vias metabólicas cerebrais relacionadas à produção de energia celular, levando à

disfunção mitocondrial, acúmulo de glutamato intracelular, estresse oxidativo e morte neuronal, especialmente em regiões encefálicas metabolicamente vulneráveis, como tálamo medial, corpos mamilares, hipotálamo e substância cinzenta periaquedutal (Rodrigues Filho et al., 2025; Paz et al., 2023). Dessa forma, a rápida instituição terapêutica é determinante para evitar lesões estruturais irreversíveis.

Outro fator que contribui para a elevada taxa de subdiagnóstico consiste na ampla variabilidade clínica da doença, uma vez que manifestações inespecíficas, como apatia, irritabilidade, tontura, déficit de atenção e confusão leve, podem preceder ou até mesmo substituir a apresentação clássica, dificultando sua identificação em fases iniciais (Thomson et al., 2014). Nesse contexto, recomenda-se elevado grau de suspeição clínica, especialmente em pacientes com etilismo crônico, desnutrição, vômitos persistentes, doenças disabsortivas ou outras condições predisponentes à deficiência de tiamina.

A instituição precoce do tratamento com reposição de tiamina, preferencialmente por via parenteral, está associada à regressão significativa dos sintomas agudos e à redução do risco de progressão para comprometimentos neurocognitivos persistentes. Segundo a literatura, pacientes tratados nas fases iniciais podem apresentar melhora clínica importante nas primeiras horas ou dias após o início da terapia, particularmente em relação às alterações oculares e ao estado confusional (Mateos-Díaz; Marcos; Chamorro, 2022). Em contrapartida, o atraso terapêutico está diretamente relacionado à persistência de déficits neurológicos residuais, incluindo alterações de marcha, comprometimento cognitivo e distúrbios mnésicos prolongados (Singh et al., 2021).

Adicionalmente, estudos recentes demonstram que, mesmo após resolução parcial do quadro agudo, alguns indivíduos podem evoluir com sintomas persistentes ou formas prolongadas de encefalopatia de Wernicke, mantendo déficits cognitivos, ataxia residual e alterações estruturais cerebrais evidenciáveis em neuroimagem, particularmente em casos de diagnóstico tardio ou tratamento inadequado (Singh et al., 2021). Tal evidência reforça que a doença não deve ser compreendida apenas como um evento agudo transitório, mas como condição potencialmente capaz de gerar incapacidade funcional duradoura. Diante disso, evidencia-se que o diagnóstico precoce e a imediata introdução da terapia com tiamina representam fatores determinantes no prognóstico da encefalopatia de Wernicke, reduzindo mortalidade, prevenindo sequelas neurológicas irreversíveis e minimizando a possibilidade de progressão para formas crônicas de comprometimento neuropsiquiátrico, como a síndrome de Korsakoff (Paz et al., 2023; Thomson et al., 2014).

6 Uso da Memantina da síndromes demenciais de etiologia alcoólica

A memantina é um antagonista não competitivo dos receptores NMDA, modulando a excitotoxicidade glutamatérgica, que está fortemente envolvida na neurodegeneração associada ao consumo crônico de álcool. Em pacientes com síndrome de Wernicke-Korsakoff crônica, essa hiperatividade glutamatérgica contribui para a morte neuronal em regiões críticas como o hipocampo e o córtex pré-frontal, resultando em déficits de memória, atenção e funções executivas (PMC5616259; Baldauf et al., 2015).

Estudos clínicos e relatos de casos demonstram que a memantina pode melhorar a memória de trabalho, a atenção e as funções executivas em pacientes com síndrome de Wernicke-Korsakoff crônica ou demência alcoólica, mesmo quando os déficits cognitivos já estão estabelecidos. Um acompanhamento clínico de 16 meses demonstrou melhora significativa no planejamento, memória e capacidade funcional de uma paciente após o uso de memantina, sugerindo que o fármaco pode favorecer a plasticidade sináptica e a recuperação funcional mesmo após dano neurológico crônico (McClean, 2014; Parsons et al., 2017).

Em modelos experimentais, a memantina demonstrou efeito neuroprotetor sobre estruturas relacionadas à memória e à aprendizagem, incluindo preservação da morfologia hipocampal e redução da apoptose neuronal induzida pela exposição prolongada ao álcool (Jordan et al., 2024).

Além do efeito neuroprotetor, há evidências de que a memantina reduz comportamentos desadaptativos e melhora a cognição social, especialmente relevantes em pacientes com SWK crônica, que frequentemente apresentam confabulação, desorientação e déficit de memória anterógrada (Rodriguez Molina et al., 2023; Corrêa et al., 2023).

É importante destacar que a memantina não substitui a reposição de tiamina nem o manejo da abstinência alcoólica, mas atua como agente adjuvante na recuperação cognitiva em pacientes que já evoluíram para a forma crônica da doença. Estudos indicam que a memantina pode ser utilizada de forma prolongada com segurança, sem efeitos adversos significativos, sendo particularmente indicada para casos em que a função cognitiva permanece prejudicada mesmo após a estabilização do quadro agudo (PMC5616259; ResearchGate, 2015). Portanto, a memantina representa uma estratégia farmacológica promissora para demência alcoólica e SWK crônica, atuando sobre os mecanismos neurobiológicos que sustentam os déficits cognitivos persistentes e promovendo melhora funcional e qualidade de vida.

CONCLUSÃO

A Síndrome de Wernicke (SW) configura-se como uma emergência neurológica de extrema relevância clínica, cuja gravidade reside no potencial de causar danos neuronais irreversíveis e morte se não houver intervenção imediata. A maior barreira para o desfecho favorável é a dificuldade diagnóstica, imposta pela baixa sensibilidade da tríade clássica — confusão mental, ataxia e alterações oculomotoras —, que se manifesta de forma completa em apenas uma minoria dos casos. O subdiagnóstico é alarmante, com muitos casos sendo identificados apenas em exames *pós-morte*, o que reflete a frequente falha no reconhecimento clínico de apresentações atípicas.

O relato de caso em questão expõe uma crítica necessária às falhas na formação médica, evidenciada pelo diagnóstico inicial equivocado de esquizofrenia e pela subsequente dispensa do paciente em um serviço de emergência sem o tratamento adequado. Essa realidade sugere que o ensino médico tem negligenciado o desenvolvimento de um alto índice de suspeição clínica para desordens metabólicas em pacientes vulneráveis, focando-se excessivamente em critérios rígidos que não refletem a prática cotidiana. É imperativo que a educação médica reforce a SW como uma causa negligenciada de *delirium* e priorize o manejo clínico baseado na suspeita diagnóstica, visto que a reposição parenteral de tiamina é uma medida simples, de baixo custo e determinante para evitar a progressão crônica para Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Apesar das dificuldades evidenciadas no caso relatado, o paciente evoluiu, ainda que tardiamente, com melhora dos sintomas agudos, mas deve ter contribuído para a piora dos sintomas cognitivos, num paciente previamente funcional. Finalizando, destacamos a necessidade de mais estudos sobre a contribuição da memantina na reabilitação cognitiva de pacientes com Síndrome de Wernicke-Korsakoff já instalada. Assim, a conscientização profissional e a reforma na abordagem diagnóstica são fundamentais para reduzir a morbimortalidade associada a essa síndrome ainda tão incompreendida.

REFERÊNCIAS

- Cavalcante, RLC et al. Avanços no diagnóstico e tratamento da síndrome de Wernicke-Korsakoff: uma análise integrativa da literatura. **Research, Society and Development**, v. 13, n. 5, e8913545878, 2024. DOI: <https://doi.org/10.33448/rsd-v13i5.45878>
- COSTA, C. C. et al. Síndrome de Wernicke-Korsakoff como causa negligenciada de delirium em UTI. **Revista Ibero-Americana de Humanidades, Ciências e Educação**, v. 12, n. 2, p. 1–12, 2026. DOI: <https://doi.org/10.51891/rease.v12i2.24274>

CORRÊA, R. P. V. et al. Síndrome de Korsakoff: uma abordagem diagnóstica, evolução clínica e revisão. **Brazilian Journal of Health Review**, v. 5, p. 21360–21367, 2023. DOI: <https://doi.org/10.34119/bjhrv6n5-163>.

DEUS, J. D. et al. Políticas de preço, consumo de bebidas alcoólicas e mortalidade por encefalopatia de wernicke no brasil. **Revista Ibero-Americana De Humanidades, Ciências E Educação**, v. 11, n. 9, p. 2630–2639, 2025. <https://doi.org/10.51891/rease.v11i9.21105>.

HALL, D. **A case of chronic Wernicke encephalopathy: we an underdiagnosed phenomenon**. Cureus, 2022. Disponível em: <https://www.cureus.com/articles/71586-a-case-of-chronic-wernicke-encephalopathy-we-an-underdiagnosed-phenomena>. Acesso em: 8 abr. 2026.

FOOTE, S. L.; MORGAN, J. R.; KIRKLAND, S. Alcohol-related dementia: clinical features and treatment strategies. **Frontiers in Psychiatry**, v. 5, p. 59, 2014. DOI: 10.3389/fpsyt.2014.00059.

GAO, D. P. et al. Memantine alleviates cognitive impairment and hippocampal injury in chronic alcohol exposure. **Pharmacology, Biochemistry and Behavior**, v. 243, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pbb.2024.173827>.

GUIRAUD, J.; SPANAGEL, R.; VAN DEN BRINK, W. Substitution therapy for patients with alcohol dependence: mechanisms of action and efficacy. **International Review of Neurobiology**, v. 175, p. 187–239, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/bs.irm.2024.03.005>

HARADA, M.; et al. Chronic Wernicke encephalopathy in elderly patients. **PMC**, 2015. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4578911/>. Acesso em: 8 abr. 2026.

JORDAN, B.; et al. Alcohol-related dementia and memantine: a systematic review. **ScienceDirect**, 2024. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0091305724001217>. Acesso em: 8 abr. 2026.

MCLEAN, T. Improvement of a woman's alcohol-related dementia via off-label memantine treatment: a 16-month clinical observation. **ResearchGate**, 2014. Disponível em: https://www.researchgate.net/publication/263707468_Improvement_of_a_Woman's_Alcohol-Related_Dementia_via_Off-label_Memantine_Treatment_A_16_Month_Clinical_Observation. Acesso em: 8 abr. 2026.

MATEOS-DÍAZ, A. M.; MARCOS, M.; CHAMORRO, A. J. Síndrome de Wernicke-Korsakoff e outras patologias associadas ao déficit de tiamina. **Medicina Clínica**, v. 158, n. 9, p. 431–436, 2022. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2021.11.015>

ORSINI, M. et al. **Aspectos clínicos, achados de imagem e proposta terapêutica na síndrome de Wernicke-Korsakoff: estudo de caso**. 2022. Disponível em: <https://unignet.com.br>

PARSONS, R.; et al. Alcohol-related cognitive impairment: clinical management and pharmacological interventions. **PMC**, 2017. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5616259/>. Acesso em: 8 abr. 2026

PAZ, J. V. C. da et al. Revisão dos distúrbios de deficiência de tiamina: encefalopatia de Wernicke e psicose de Korsakoff, formando a síndrome de Wernicke-Korsakoff. **E-Acadêmica**, v. 4, n. 2, e3742503, 2023. DOI: <https://doi.org/10.52076/eacad-v4i2.503>.

RODRIGUES FILHO, A. L. D. et al. Explorando as raízes neurobiológicas da síndrome de Wernicke em pacientes com deficiência de vitamina B1 (tiamina): uma revisão integrativa. **Revista Contemporânea**, v. 5, n. 4, e7867, 2025. DOI: <https://doi.org/10.56083/RCV5N4-030>

RODRIGUEZ MOLINA, D. et al. Diagnóstico por imagem de síndrome de Wernicke-Korsakoff com estigmas de Marchiafava-Bignami. **Medicentro Electrónica**, 2023. Disponível em: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432023000400025

ROMÁN-RODRÍGUEZ, A. et al. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: a propósito de um caso. **MedEst**, v. 5, e341, 2025. Disponível em: <https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/341>

TASSONI, L. M. L. B.; ZANIRATTO, J.; VILALVA, A. Z. T. Avaliação neuropsicológica de idoso com síndrome de Wernicke-Korsakoff: um estudo de caso. **Caderno Pedagógico**, v. 22, n. 7, e15986, 2025.

TEIXEIRA, J. Tratamento farmacológico da síndrome de abstinência alcoólica. **Acta Médica Portuguesa**, v. 35, n. 4, p. 286–293, 2022. DOI: <https://doi.org/10.20344/amp.15799>