

HIPERÊMESE GRAVÍDICA COMPLICADA COM SÍNDROME DE KORSAKOFF: RELATO DE CASO

COMPLICATED HYPEREMESIS GRAVIDARUM WITH KORSAKOFF SYNDROME: CASE REPORT

HIPEREMESIS GRAVÍDICA COMPLICADA COM SÍNDROME DE KORSAKOFF: CASO CLÍNICO

Maria Eduarda Bernardino Sampaio¹

Yasmina Mansur²

José Eduardo Paes de Barros Greco Filho³

Lara Paula Martins⁴

Mayko da Silva Botaro⁵

André Cintra Bachega⁶

Caroline Krause⁷

RESUMO: A hiperêmese gravídica é uma condição rara, caracterizada por náuseas e vômitos intensos e persistentes, com risco significativo de distúrbios hidroeletrólitos, acidose metabólica e desnutrição. A maioria dos casos tem evolução benigna se manejado adequadamente desde o início, porém, formas graves e refratárias podem predispor à deficiência de tiamina (vitamina B₁) e, conseqüentemente, à encefalopatia de Wernicke (EW), que caso não seja identificada e tratada precocemente, pode evoluir para a síndrome de Korsakoff, com dano neurológico irreversível ou óbito. Gestante, 25 anos, previamente hígida, com quadro progressivo de vômitos intensos desde o início da gestação, com quadro de rebaixamento do nível de consciência, evoluindo com choque séptico por pneumonia broncoaspirativa, parada cardiorrespiratória e óbito fetal. A hipótese diagnóstica de síndrome de Wernicke-Korsakoff foi levantada tardiamente, iniciando dose de tiamina para estabilização e reversão do quadro. Apesar de discreta melhora clínica, a paciente evoluiu com múltiplas complicações infecciosas, novo choque séptico e óbito em três meses após a admissão hospitalar. O objetivo do presente estudo foi reforçar a importância do diagnóstico precoce da EW em gestantes com vômitos refratários, mesmo na ausência de etilismo. A suplementação de tiamina deve ser considerada precocemente, sobretudo antes da administração de soluções glicosadas, a fim de evitar desfechos neurológicos irreversíveis e reduzir a mortalidade materno-fetal. A ausência de protocolos específicos sobre dose e duração do tratamento com tiamina na gestação reforça a necessidade de maior padronização nas condutas.

5736

Palavras-chave: Hiperêmese Gravídica. Encefalopatia de Wernicke. Síndrome de Korsakoff.

¹ Médica formada pela universidade de vassouras, residente de clínica médica do hospital do Mandaqui.

² Graduação em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas de Santos (1986). Tem experiência na área de Medicina, com ênfase em Clínica Médica. Realizou residência clínica médica no hospital do Mandaqui R1 até R3 de 1987 até 1989 com título de especialista. Desde então atua como preceptora de R1 e R2 de clínica médica na enfermaria do Conjunto Hospitalar do Mandaqui.

³ Médico formado pela universidade Anhembis Morumbi campus São Paulo, residente Clínica médica, Hospital do Mandaqui.

⁴ Médica formado Univ. Municipal de São Caetano do Sul, residente Clínica médica, Hospital do Mandaqui.

⁵ Médico pela Universidad internacional tres fronteras. Revalida universidade federal do Mato Grosso do Sul, residente Clínica médica, Hospital do Mandaqui.

⁶ Médico formado Universidade Santo Amaro, residente Clínica médica, Hospital do Mandaqui.

⁷ Médica formado Unisul Pedra Branca, residente Clínica médica, Hospital do Mandaqui.

ABSTRACT: Hyperemesis gravidarum is a rare condition characterised by intense and persistent nausea and vomiting, with a significant risk of hydroelectrolytic disorders, metabolic acidosis and malnutrition. Most cases have a benign evolution if managed properly from the outset, but severe and refractory forms can predispose to thiamine (vitamin B₁) deficiency and, consequently, to Wernicke's encephalopathy (WEE), which, if not identified and treated early, can progress to Korsakoff's syndrome, with irreversible neurological damage or death. A 25-year-old previously healthy pregnant woman presented with progressive intense vomiting since the beginning of pregnancy, with a lowered level of consciousness, progressing to septic shock due to bronchoaspiration pneumonia, cardiorespiratory arrest and foetal death. The diagnostic hypothesis of Wernicke-Korsakoff syndrome was raised late on, and a dose of thiamine was started to stabilise and reverse the condition. Despite slight clinical improvement, the patient progressed to multiple infectious complications, new septic shock and death three months after hospital admission. The aim of this study was to emphasise the importance of early diagnosis of EW in pregnant women with refractory vomiting, even in the absence of alcohol consumption. Thiamine supplementation should be considered early, especially before the administration of glucose solutions, in order to prevent irreversible neurological outcomes and reduce maternal-fetal mortality. The lack of specific protocols on the dose and duration of thiamine treatment during pregnancy reinforces the need for greater standardisation of conduct.

Keywords: Hyperemesis Gravidarum. Wernicke Encephalopathy. Korsakoff Syndrome.

RESUMEN: La hiperémesis gravídica es una afección poco frecuente, caracterizada por náuseas y vómitos intensos y persistentes, con un riesgo significativo de trastornos hidroelectrolíticos, acidosis metabólica y desnutrición. La mayoría de los casos tienen una evolución benigna si se tratan adecuadamente desde el principio, sin embargo, las formas graves y refractarias pueden predisponer a la deficiencia de tiamina (vitamina B₁) y, en consecuencia, a la encefalopatía de Wernicke (EW), que si no se identifica y trata precocemente, puede evolucionar a síndrome de Korsakoff, con daño neurológico irreversible o muerte. Embarazada, 25 años, previamente sana, con cuadro progresivo de vómitos intensos desde el inicio del embarazo, con disminución del nivel de conciencia, que evolucionó a shock séptico por neumonía broncoaspirativa, paro cardiorrespiratorio y muerte fetal. La hipótesis diagnóstica de síndrome de Wernicke-Korsakoff se planteó tardíamente, iniciando una dosis de tiamina para estabilizar y revertir el cuadro. A pesar de una discreta mejoría clínica, la paciente evolucionó con múltiples complicaciones infecciosas, nuevo shock séptico y muerte a los tres meses del ingreso hospitalario. El objetivo del presente estudio fue reforzar la importancia del diagnóstico precoz de la EW en mujeres embarazadas con vómitos refractarios, incluso en ausencia de alcoholismo. La suplementación con tiamina debe considerarse de forma precoz, sobre todo antes de la administración de soluciones glucosadas, con el fin de evitar desenlaces neurológicos irreversibles y reducir la mortalidad materno-fetal. La ausencia de protocolos específicos sobre la dosis y la duración del tratamiento con tiamina durante el embarazo refuerza la necesidad de una mayor estandarización en las conductas.

5737

Palabras clave: Hiperémesis gravídica. Encefalopatía de Wernicke. Síndrome de Korsakoff.

INTRODUÇÃO

A hiperêmese gravídica é uma condição onde a gestante apresenta episódios de náuseas e vômitos severos, ocasionando distúrbios ácido-básico, eletrolíticos, deficiência nutricional e perda de peso, podendo acometer de 0,3 a 3% das gestações em um contexto mundial¹⁻³. Entre as complicações maternas, a encefalopatia de Wernicke (EW) é rara e potencialmente grave, causada pela deficiência de vitamina B₁ (tiamina), apresentando-se clinicamente com sintomas como confusão mental, ataxia, hiporreflexia, nistagmo e oftalmoplegia⁴. Devido ao subdiagnóstico dessa condição, em cerca de 85% dos casos não diagnosticados precocemente, ela pode levar a síndrome de Korsakoff, um distúrbio cognitivo irreversível com amnesia anterógrada e comprometimento das funções executivas⁴⁻⁶.

Na síndrome de Korsakoff por EW, os sintomas aparecem com 2 a 3 semanas, apresentando lesões agudas simetricamente distribuídas com áreas hiperintensas em regiões paraventriculares do tálamo, hipotálamo, assoalho do quarto ventrículo, corpos mamilares e região periaquedutal; locais onde os níveis de tiamina influenciam na manutenção dos gradientes osmóticos celulares⁵⁻⁷. Recomenda-se a suplementação de altas doses de tiamina para a prevenção da EW em mulheres com os sintomas clássicos da hiperêmese gravídica, de forma a prevenir sua evolução e desfechos desfavoráveis^{8,9}.

5738

O objetivo do presente estudo foi relatar o caso de uma gestante com quadro de hiperêmese gravídica, evoluindo com síndrome de Korsakoff e óbito.

MÉTODOS

O presente relato de caso foi elaborado a partir do atendimento médico de uma paciente portadora de hiperêmese gravídica complicada com síndrome de Korsakoff, no Conjunto Hospitalar do Mandaqui no período de dezembro de 2024 a março de 2025. A coleta de dados foi realizada de forma retrospectiva, através da coleta de dados do prontuário e resultado de exames laboratoriais (hemograma, ureia, creatinina, TGO, TGP, sódio, potássio, magnésio, cálcio iônico, hemoculturas, líquido e sorologias para HIV, VDRL, hepatite B e C) e de imagem (tomografia de crânio, tomografia de tórax e abdômen, ressonância magnética de encéfalo, ressonância magnética de sela túrcica, ultrassonografia abdominal). Foi realizada uma análise descritiva cronológica dos dados apresentados e seu desfecho.

RELATO DO CASO

ACBM, 25 anos, sexo feminino natural e residente em São Paulo, deu entrada no pronto-socorro em 04/12/2024 após quadro de náuseas e vômitos persistentes desde o início da gestação, de acordo com o acompanhante. Ele relatou que sintomas se intensificaram a partir de novembro, com necessidade de atendimento hospitalar, sendo prescritos sintomáticos como dimenidrinato, metoclopramida, ondansetrona, com melhora parcial, sem necessidade de internação. Previamente ao atendimento em dezembro, cerca de 15 dias, iniciou tratamento para ansiedade com fluoxetina. Iniciando quadro de vertigem e dificuldade progressiva para deambular 5 dias depois. Procurou atendimento em outro serviço, onde foi medido dextro de 240 mg/dL, realizada hidratação venosa e liberada com orientações.

No domicílio evoluiu com rebaixamento do nível de consciência progressivo, acamada e hiporreativa, quando buscou atendimento hospitalar novamente em 04/12 devido a piora dos sintomas. Na admissão encontrava-se hipotensa com pressão arterial inaudível, com frequência cardíaca de 140 bpm, saturando 94%, afebril e com glicemia de 168 mg/Dl, raio-x (RX) de tórax sem alterações. Exames laboratoriais com anemia normocítica e normocrômica, leucocitose com predomínio de segmentados, sem desvio a esquerda, hipernatremia (156mEq/L), sorologias negativas, acidose respiratória (pH 7,29 / pCO₂ 51 / bicarbonato 24.500 / spO₂ 72%). Apresentou melhora hemodinâmica após expansão volêmica, não havendo necessidade de drogas vasoativas. Coletadas hemoculturas e iniciada antibioticoterapia com piperacilina/tazobactam. Evoluiu com rebaixamento do nível de consciência (Glasgow 7), sendo intubada e transferida para unidade de terapia intensiva (UTI) com hipótese de sepse de foco pulmonar por broncoaspiração.

5739

Devido a gestação em curso, optou-se por não realizar tomografia computadorizada (TC) de tórax. No entanto, a piora do quadro neurológico fez necessário a realização da TC de crânio em 05/12, a qual não foram observadas alterações inicialmente.

Ao longo da internação, apresentou choque séptico de foco pulmonar e pneumotórax hipertensivo durante passagem de sonda enteral, sendo realizada drenagem pleural em 12/12. No mesmo dia, evoluiu com parada cardiorrespiratória (PCR) de 4 minutos, com óbito fetal. Seguiu sem sinais de atividade neurológica mesmo sem sedação. Em TC de crânio pós PCR, observou-se padrão compatível com encefalopatia metabólica. Discutido caso com neurologista e apresentada hipótese diagnóstica de síndrome de Wernicke-Korsakoff, com início de tratamento com tiamina.

Em 17/12, paciente apresentou nova PCR em assistolia, relacionada à hipoxemia causada por obstrução do tubo orotraqueal por coágulo de sangue, sendo realizada troca do tubo e obtido retorno da circulação. RX subsequente revelou velamento do hemitórax esquerdo, tratado com nova drenagem. A TC de tórax realizada em 18/12 mostrou pequeno derrame pleural à esquerda e laminar à direita, associada a alterações sugestivas de pneumopatia aspirativa e pequeno derrame pericárdico. A TC de crânio repetida não evidenciou novas lesões. Observada melhora do quadro infeccioso, retirado dreno e interrupção do antibiótico.

A partir da administração de tiamina, observou-se melhora neurológica progressiva cerca de 30 dias após o início da terapia, com recuperação parcial da força muscular de membros inferiores e resposta a comandos verbais. A paciente manteve ventilação espontânea por traqueostomia e permanecia sentada. A indução do parto foi realizada dia 19/12 após o óbito fetal em 12/12.

Em 03/01/2025 realizada ressonância magnética (RM) de encéfalo (figuras 1 e 2), observadas faixas de aumento do sinal em T₂/FLAIR e restrição à difusão da água observadas na ponte, em ambos os hemisférios do cerebelo, nas regiões periaquedutal e hipotalâmica e nos corpos estriados bilateralmente, acometimento bilateral tendendo à simetria. Nova TC de crânio em 18/01 com hipoatenuação bilateral dos núcleos da base e das regiões hipotalâmicas na profundidade de ambos os hemisférios cerebrais, zonas focais hipodensas na ponte, sem evidências de hemorragias. TC de tórax em 17/01 com presença de artefatos pelos movimentos respiratórios da paciente, com pequeno derrame pleural bilateral associado a atelectasia dos segmentos pulmonares adjacentes, consolidações em ambos os lobos inferiores (sugestivos de inflamação/infecção).

5740

TC de crânio em 14/02 com hipoatenuação bilateral dos núcleos caudados (interrogado distúrbio metabólico ou hipóxico-isquêmico), restante do parênquima encefálico com e a fossa posterior com coeficientes de atenuação normais, sem evidências de coleções intra-axiais ou hemorragias intraparenquimatosas. No entanto, em 18 de fevereiro de 2025, apresentou novo quadro infeccioso pulmonar, refratário a múltiplos antibióticos. Realizada nova TC de crânio sem contraste, com hipoatenuação bilateral dos núcleos caudados e regiões hipotalâmicas na profundidade de ambos os hemisférios cerebrais, sem evidências de hemorragias. Angiotomografia de encéfalo em 19/02 sem alterações. Evoluiu com choque séptico de origem pulmonar e óbito em 20 de março de 2025.

Figura 1: RM de crânio da paciente (fonte: dados de prontuário)

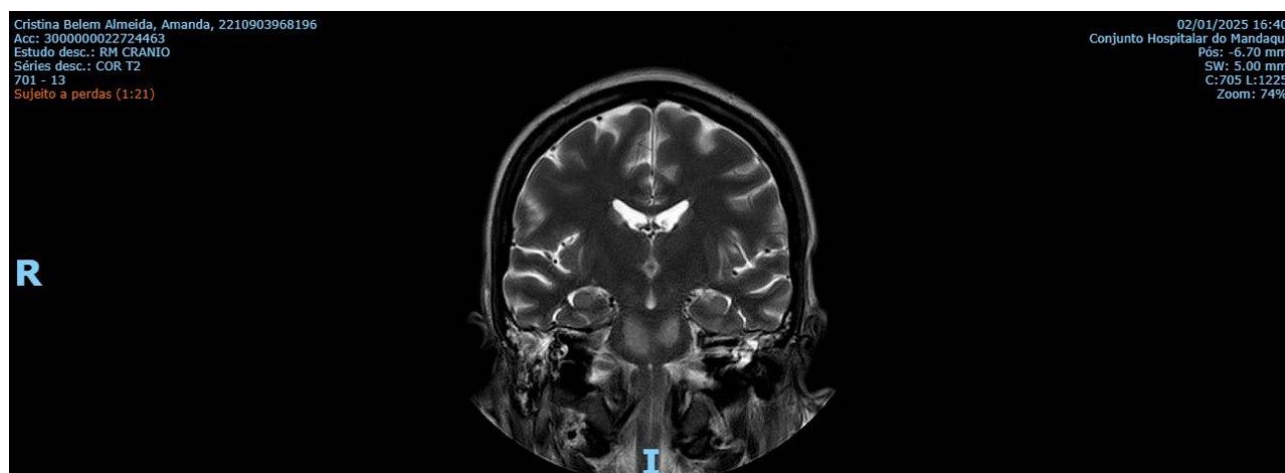
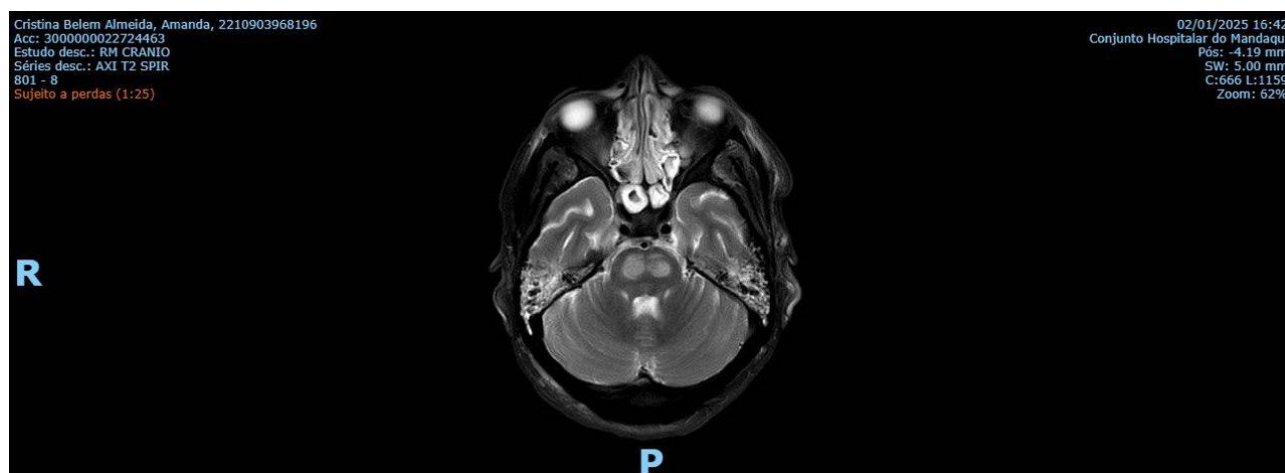


Figura 2: RM de crânio da paciente (fonte: dados de prontuário)



5741

DISCUSSÃO

A EW no contexto da hiperêmese gravídica é causada pela deficiência de tiamina e compromete a função neurológica da gestante, resultando em estresse oxidativo, dano mitocondrial, edema citotóxico e morte neuronal¹⁰. Apresentando sintomas similares aos da paciente do caso deste relato, como hiporreatividade e confusão mental após quadro intenso e recorrente de náuseas e vômitos, durante a internação mostrou sinais incomuns como hipotensão e taquicardia e tardiamente evoluindo com coma, todos relatados como possível correlação com a EW¹⁰.

Pode-se utilizar os critérios clínicos para operacionalizar e sistematizar de forma mais objetiva a identificação e diagnóstico da EW, os critérios de Caine foram inicialmente utilizados para etilistas crônicos e usou uma avaliação retrospectiva de casos confirmados pós morte, chegando a conclusão de que é necessário pelo menos dois dos seguintes sinais para suspeição

do quadro: deficiências dietéticas, sinais oculares, disfunção cerebelar ou alteração do estado mental e/ou déficit leve de memória¹¹. Apesar de não ser específico para as gestantes acometidas pela hiperêmese gravídica, pode ajudar no momento da triagem e elaboração de hipóteses diagnósticas.

A EW complicada com síndrome de Korsakoff é uma patologia rara, de difícil diagnóstico e que por vezes é identificado somente na realização de necropsia, dentre as pacientes que sobrevivem a esse quadro, a prevalência de sequelas é frequente, além do risco de perda gestacional¹². Embora esse quadro esteja em sua prevalência associado ao alcoolismo, a hiperêmese gravídica pode precipitá-lo, mesmo em gestantes sem histórico de etilismo e acredita-se a administração de glicose em um contexto de deficiência de tiamina pode ser responsável por precipitar a EW, sendo recomendado que sua administração seja feita somente após início da tiamina parenteral^{8,9,13}.

O tratamento para erradicação da EW na gestação ainda necessita de um consenso para definir a dosagem adequada, a *The European Federation of Neurological Societies (EFNS)* recomenda 200mg de tiamina intravenosa diluída em 100ml de cloreto de sódio ou glicosado à 5% por 30 minutos, 3 vezes ao dia até interrupção da melhora clínica¹⁴. Já autores britânicos recomendam o uso de 500mg por 15 a 30 minutos, associados a solução salina e dextrose, três vezes ao dia, seguindo por 2 a 3 dias e em seguida 250mg diários até a interrupção das melhorias. Ainda, em uma revisão sistemática foi encontrado dados que sugerem que existe uma correlação positiva no que tange os tratamentos mais altos, acima de 500mg, e resultados mais ágeis e melhores, observou-se que doses mais altas e administração intravenosa são responsáveis por melhores desfechos, sendo uma opção para prevenção nas pacientes que se apresentem com vômitos persistentes e graves de início tardio, sugestivos de hiperêmese gravídica, atuando no controle precoce e buscando impedir a evolução para o quadro neurológico da EW^{12,15}.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

A encefalopatia de Wernicke desencadeada pela hiperêmese gravídica é uma complicação rara, por vezes negligenciada e apresenta risco materno-fetal grave. Assim como no relato a paciente iniciou o quadro com idas frequentes ao pronto-socorro por náuseas e vômitos progressivos que não melhoravam, isso dentro de um contexto em que a paciente apresentava uma gestação em curso, que posteriormente evoluiu para sinais mais graves, secundários as limitações causadas pela EW e o desbalanço hidroeletrólítico, ácido base e a

depleção de tiamina. Devido ao diagnóstico tardio, o quadro agravou significativamente e mesmo com a introdução da terapêutica, houve óbito fetal, complicações neurológicas irreversíveis por síndrome de Korsakoff e óbito materno no decorrer da internação. Esse caso tem como objetivo reforçar a necessidade do reconhecimento precoce de quadros como esse, de forma a instituir a terapia adequada o mais precocemente possível e assim evitar desfechos desfavoráveis e complicações irreversíveis. Ainda, é importante ressaltar que esse quadro não é restrito apenas a pacientes etilistas, pode acontecer em pacientes sem histórico de bebida alcoólica e por isso não deve ser descartado por esse motivo. Sobretudo, esse relato ainda ressalta a urgência da vigilância clínica nos acompanhamentos pré-natais sobre queixas como náuseas e vômitos persistentes e refratários a medicação, nesses contextos de risco nutricional deve ser realizada a tiamina precocemente como medida preventiva de complicações, reduzindo mortalidade fetal e materna e prevenindo a ocorrência de acometimento neurológico potencialmente irreversível..

REFERÊNCIAS

1. AUSTIN K, Wilson K, Saha S. Hyperemesis Gravidarum. *Nutr Clin Pract Off Publ Am Soc Parenter Enter Nutr.* 2019 Apr;34(2):226–41.
2. JENNINGS LK, Mahdy H. Hyperemesis Gravidarum. Part 1 Mrcog Revis Notes Sample Sbas [Internet]. 2023 Jul 31 [cited 2025 Jun 26];188–90. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK532917/>
3. MOHAMMED Seid A, Mehari EA, Bekalu AF, Dula Sema F, Limenh LW, Geremew DT, et al. Prevalence of hyperemesis gravidarum and associated factors among pregnant women at comprehensive specialized hospitals in northwest Ethiopia: Multicenter cross-sectional study. *SAGE open Med.* 2024;12:20503121241257164.
4. LONDON V, Grube S, Sherer DM, Abulafia O. Hyperemesis Gravidarum: A Review of Recent Literature. *Pharmacology.* 2017;100(3–4):161–71.
5. ZARA G, Codemo V, Palmieri A, Schiff S, Cagnin A, Citton V, et al. Neurological complications in hyperemesis gravidarum. *Neurol Sci Off J Ital Neurol Soc Ital Soc Clin Neurophysiol.* 2012 Feb;33(1):133–5.
6. FIORENTINI M, Nedu B, Dapoto F, Brunelli E, Pilu G, Youssef A. When time is brain: a systematic review about Wernicke encephalopathy as a dramatic consequence of thiamin deficiency in hyperemesis gravidarum. *J Matern neonatal Med Off J Eur Assoc Perinat Med Fed Asia Ocean Perinat Soc Int Soc Perinat Obstet.* 2023 Dec;36(2):2223678.
7. DIVYA MB, Kubera NS, Jha N, Jha AK, Thabab MM. Atypical neurological manifestations in Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum. *Nutr*

Neurosci. 2022 Oct;25(10):2051–6.

8. CLARK AF. Use of Thiamine Supplementation in Pregnant Women Diagnosed With Hyperemesis Gravidarum and Wernicke Encephalopathy. *Nurs Womens Health*. 2024 Jun;28(3):222–6.
9. NELSON-Piercy C, Dean C, Shehmar M, Gadsby R, O'Hara M, Hodson K, et al. The Management of Nausea and Vomiting in Pregnancy and Hyperemesis Gravidarum (Green-top Guideline No. 69). *BJOG*. 2024 Jun;131(7):e1–30.
10. SECHI G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* [Internet]. 2007;6(5):442–55. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1474442207701047>
11. CAINE D, Halliday GM, Kril JJ, Harper CG. Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997 Jan;62(1):51–60.
12. OUDMAN E, Wijnia JW, Oey M, van Dam M, Painter RC, Postma A. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: A systematic review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2019 May;236:84–93.
13. ISENBERG-GRZEDA E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff-Syndrome: Under-Recognized and Under-Treated. *Psychosomatics* [Internet]. 2012;53(6):507–16. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0033318212000771>
14. GALVIN R, Bråthen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* [Internet]. 2010 Dec 1 [cited 2025 Jun 26];17(12):1408–18. Available from: [/doi/pdf/10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x](https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x)
15. ABOUELBAQUA K, Rebahi H, Louhab N, Kissani N, El Adib AR. Wernicke Encephalopathy Related to Hyperemesis Gravidarum: A Retrospective Study of 12 Cases. *Case Reports Crit Care* [Internet]. 2025 Jan 1 [cited 2025 Jun 26];2025(1):7607058. Available from: [/doi/pdf/10.1155/crcc/7607058](https://doi.org/10.1155/crcc/7607058)