

## Revisão dos distúrbios de deficiência de tiamina: encefalopatia de Wernicke e psicose de Korsakoff, formando a Síndrome de Wernicke-Korsakoff

Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis, forming Wernicke-Korsakoff Syndrome

Recebido: 20/08/2023 | Revisado: 27/08/2023 | Aceitado: 28/08/2023 | Publicado: 30/08/2023

### **João Victor Carvalho da Paz**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2896-1079>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [victor.heiwa12@gmail.com](mailto:victor.heiwa12@gmail.com)

### **Lucas Frota Beckman**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2790-0311>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [lfbeckman2013@gmail.com](mailto:lfbeckman2013@gmail.com)

### **Brenda Santana Araujo Giacomo**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-2878-3106>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [brendasaraujo@hotmail.com](mailto:brendasaraujo@hotmail.com)

### **Letícia Chaves Vêras do Rosário**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5105-5157>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [leticiaacveras@hotmail.com](mailto:leticiaacveras@hotmail.com)

### **Anne Dollores Sousa Jardim Nascimento**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-3127-8186>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [annesjardim@gmail.com](mailto:annesjardim@gmail.com)

### **Vanessa Campos Silva Pinheiro**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4399-9320>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [Vanessacampos92@yahoo.com.br](mailto:Vanessacampos92@yahoo.com.br)

### **Mariah Aparecida Pessoa Luz**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0000-9794-2771>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [Mariah.pessoa@gmail.com](mailto:Mariah.pessoa@gmail.com)

### **Laize dos Santos Ribeiro**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0006-3916-9593>  
Universidad de Buenos Aires, Argentina  
Email: [dossantosribeirolaize@gmail.com](mailto:dossantosribeirolaize@gmail.com)

### **Liana Maria Silva Santos**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-2598-9695>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [liana.santos@live.com](mailto:liana.santos@live.com)

### **Christian Silva Pinto**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-3730-1021>  
Universidade Federal do Maranhão, Brasil  
E-mail: [christian.pinto@discente.ufma.br](mailto:christian.pinto@discente.ufma.br)

### **Gustavo Correa Mattos**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4903-9515>  
Universidade Federal do Maranhão, Brasil  
E-mail: [Gustavooo.mattos@hotmail.com](mailto:Gustavooo.mattos@hotmail.com)

### **Alexandre Augusto Gomes Alves**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8703-0290>  
Universidade Federal do Pernambuco, Brasil  
E-mail: [alexandreaga@gmail.com](mailto:alexandreaga@gmail.com)

### **Karina Marques Milhomem de Sousa**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6891-4595>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [kaka\\_milhomem@hotmail.com](mailto:kaka_milhomem@hotmail.com)

### **Camila Melo de Freitas**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3952-7398>  
Faculdade Pitágoras de Medicina de Eunápolis, Brasil  
E-mail: [Milamelof@gmail.com](mailto:Milamelof@gmail.com)

### **Kênia Carlos Santana Arrivabene**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4480-5786>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [keniarrivabene@hotmail.com](mailto:keniarrivabene@hotmail.com)

**Thiara Araújo Fernandes Ribeiro**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9755-1954>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [thiarafaraujo@hotmail.com](mailto:thiarafaraujo@hotmail.com)

**João Victor Araújo Guimarães**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2842-4510>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [joaovictorguimaraes98@hotmail.com](mailto:joaovictorguimaraes98@hotmail.com)

**André Vinícius Reis Queiroga**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4651-9268>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [andre\\_reisq@outlook.com](mailto:andre_reisq@outlook.com)

**Maria Clara Rego Lima de Medeiros Ribeiro**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7153-0717>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [mclrlmribeiro19@gmail.com](mailto:mclrlmribeiro19@gmail.com)

**Jennifer Jade de Holanda Souza**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-3444-9600>  
Universidade Federal do Maranhão, Brasil  
E-mail: [Jenniferjadehs@gmail.com](mailto:Jenniferjadehs@gmail.com)

**Ana Maria Neves Sampaio da Luz**

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8546-0924>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [anamarialuzz@hotmail.com](mailto:anamarialuzz@hotmail.com)

**Marília Meneses Souza**

ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-1050-7431>  
Universidade CEUMA, Brasil  
E-mail: [mariliamenesses@gmail.com](mailto:mariliamenesses@gmail.com)

## Resumo

A encefalopatia de Wernicke (EW) ou Wernicke's encephalopathy (WE) e a síndrome de Korsakoff (SK) são distúrbios neurológicos distintos que podem ter características clínicas sobrepostas. Devido à sobreposição, eles são referidos coletivamente como síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK). EW tem sido associado com disfunção diencefálica e do mesencéfalo induzido por tiamina. EW geralmente se apresenta com confusão, oftalmoplegia, nistagmo e ataxia da marcha (triade de Wernicke), embora nem sempre ocorram juntos. Embora o EW ocorra principalmente em alcoolistas, outras etiologias também devem ser consideradas, como após cirurgia bariátrica. O diagnóstico precoce e a terapia intravenosa com tiamina são essenciais para prevenir complicações do EW e reduzir a morbidade e mortalidade. Portanto, permitir que médicos e pacientes entendam EW é crucial para o diagnóstico e tratamento precoces. Portanto, a revisão narrativa visa fornecer as informações mais recentes sobre EW, revisando artigos publicados entre abril de 2015 e abril de 2022 sobre a etiologia, fisiopatologia, diagnóstico e atualizações de gerenciamento de EW. As buscas na literatura foram realizadas usando os motores de busca EMBASE, PubMed, Google Acadêmico, Google e Scopus.

**Palavras-chave:** Transtorno do uso de álcool; Cirurgia bariátrica; Oftalmoplegia; Tiamina; Vitamina B1; Encefalopatia de Wernicke; Triade de Wernicke.

## Abstract

Wernicke's encephalopathy (WE) and Korsakoff syndrome (KS) are distinct neurological disorders that may have overlapping clinical features. Due to the overlap, they are collectively referred to as Wernicke-Korsakoff syndrome. WE has been associated with thiamine-induced diencephalic and midbrain dysfunction. WE usually presents with confusion, ophthalmoplegia, nystagmus, and gait ataxia (Wernicke's triad), although they do not always occur together. Although WE occurs mainly in alcoholics, other etiologies must also be considered, such as after bariatric surgery. Early diagnosis and intravenous thiamine therapy are essential to prevent WE complications and reduce morbidity and mortality. Therefore, allowing physicians and patients to understand WE is crucial for early diagnosis and treatment. Therefore, the narrative review aims to provide the latest information on WE by reviewing articles published between April 2015 and April 2022 on the etiology, pathophysiology, diagnosis, and management updates of WE. Literature searches were performed using EMBASE, PubMed, Google Scholar, Google, and Scopus search engines.

**Keywords:** Alcohol use disorder; Bariatric surgery; Ophthalmoplegia; Thiamine; Vitamin B1; Wernicke's Encephalopathy; Wernicke's Triad.

---

## 1. Introdução

A tiamina é uma vitamina hidrossolúvel essencial nas vias metabólicas envolvidas no metabolismo da glicose. A encefalopatia de Wernicke (EW) é uma doença neurológica descrita pela primeira vez por Carl Wernicke em 1881. Embora a EW seja causada principalmente pela desnutrição devido à dependência de álcool (CID-11), outras doenças não alcoólicas

também podem causar EW. No cenário de deficiência de vitamina B1, o diagnóstico de EW é a presença de pelo menos duas das tríades clínicas típicas de EW (oftalmoplegia, ataxia de marcha e confusão). Entre 16% e 33% dos pacientes apresentaram esses sintomas típicos de EW. EW é geralmente induzida após 4-6 semanas de deficiência de tiamina. Lesões cerebrais típicas de EW são encontradas na autópsia em 0,4% a 2,8% da população geral em países desenvolvidos, mais comumente em alcoólatras moderados e pesados. A deficiência de tiamina afeta os sistemas nervosos central e periférico. Danos cerebrais permanentes podem ocorrer quando a deficiência é detectada tardia ou precocemente, mas não é tratada de forma rápida e eficiente. (Arts et al., 2017).

A síndrome de Korsakoff (SK) é outro distúrbio neurológico que altera gravemente a memória de trabalho. A lesão do circuito diencéfalo-hipocampal impede que os pacientes com SK combinem memórias de curto e longo prazo. O SK está associado à perda irreversível de memória, além de anormalidades cognitivas e comportamentais. Além disso, o SK se manifesta com confabulação substancial. Déficits de memória anterógrados e retrógrados. Encefalopatia de Wernicke e síndrome de Korsakoff têm características clínicas sobrepostas. Devido à sobreposição, eles são conhecidos coletivamente como síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK). Não está bem estabelecido se a ausência de consumo de álcool reduz a probabilidade de EW avançar para SK. No entanto, EW deve ser distinguido de SK porque EW é evitável. Geralmente, deve-se suspeitar de EW após um episódio de deficiência aguda/subaguda de tiamina. A memória imediata é frequentemente retida quando o sensorio está intacto nos casos de SK, enquanto a memória de curto prazo geralmente é diminuída. Muitas vezes, provocam-se confabulações no SK crônico e espontâneas no SK agudo. As manifestações neurológicas da deficiência aguda grave de vitamina B1 incluem beribéri seco. A deficiência prolongada de vitamina B1 também pode resultar em beribéri úmido, que se manifesta com características clínicas de insuficiência cardíaca e outras características do SK. A ocorrência de beribéri seco e úmido baseia-se principalmente no risco genético. (Bowden, 1990). A conscientização do médico e do paciente sobre a síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) é fundamental para o diagnóstico e tratamento precoces e a redução da morbidade e mortalidade associadas.

## 2. Metodologia

Trata-se de uma revisão bibliográfica, do tipo quantitativa, que utilizou as plataformas: EMBASE, PubMed, Scopus, Scientific Electronic Library On-line (SciELO) e Google Scholar. Foram utilizadas literaturas publicadas com recorte temporal de 2017 a 2022, que abordavam os Transtorno do uso de álcool, cirurgia bariátrica, síndrome de Wernicke-Korsakoff, oftalmoplegia, tiamina, vitamina B1, encefalopatia de Wernicke, tríade de Wernicke. Os descritores utilizados seguiram a descrição dos termos DeCs (Descritores em Saúde) e Medical Subject Headings (MeSH) no idioma inglês.

Nesta revisão, os critérios de exclusão utilizados foram: documentos de projetos de dissertação, resumos em eventos, editoriais, revisões de literatura, relatos de caso isolados, artigos que não cumpriam os critérios de inclusão e artigos duplicados, com esquema sendo exemplificado no Quadro 1.

**Quadro 1** - Estratégia de busca para o estudo.

<pre>((("Transtorno do uso de álcool" [All Fields]" " cirurgia bariátrica"[All Fields]) " oftalmoplegia"[All Fields]) " tiamina"[All Fields]) " vitamina B1"[All Fields]) " encefalopatia de Wernicke"[All Fields]) " síndrome de Wernicke-Korsakoff "[All Fields]) AND " tríade de Wernicke"[All Fields]).</pre>
---

Fonte: Autores.

## 3. Resultados

A vitamina B1 necessária por 1000 Kcal utilizadas é de 0,5 mg, o que corresponde a cerca de 1,4 mg por dia em um adulto saudável. No entanto, esses níveis recomendados não são adequados em casos de consumo regular de álcool, o que restringe a absorção de tiamina. A tiamina é encontrada principalmente em alimentos como arroz integral, fermento, legumes e

cereais feitos de grãos integrais. A tiamina é absorvida no intestino delgado por transporte ativo e difusão passiva, sendo o jejuno o principal local de absorção. (Oudman et al., 2018 e Xia & Li, 2023).

A capacidade de armazenamento de tiamina do corpo humano varia entre 30–50 mg, o que geralmente é suficiente em média para 3–4 semanas, correspondendo a um consumo de apenas cerca de 2 mg por dia. No cérebro, após atravessar a barreira hematoencefálica (BHE), forma seu metabólito ativo conhecido como tiamina pirofosfato, que é uma coenzima para múltiplas enzimas do ciclo de Krebs (CK) e da via das pentoses fosfato (PPP). Este último atua no metabolismo dos carboidratos como uma coenzima. (Singleton. & Martin, 2001).

O dano do edema das células cerebrais na EW é devido a mecanismos vasogênicos e citotóxicos. O edema vasogênico é definido como acúmulo de líquido extracelular devido ao comprometimento da barreira hematoencefálica e vazamento de proteínas séricas dos vasos sanguíneos. O edema citotóxico, por outro lado, é caracterizado pelo inchaço celular devido ao acúmulo de líquido intracelular e acredita-se que cause o putâmen, núcleo caudado, ponte, esplênio, corpo caloso, núcleo vermelho, medula dorsal, substância negra mesencefalo, crânio Dano cerebral na região nuclear. Os nervos, o núcleo denteado, o verme, a região do verme paracerebelar, o fórnix e os giros pré-central e pós-central são áreas comumente afetadas do cérebro e muitas vezes podem ser detectadas por ressonância magnética (RM). A familiaridade dos clínicos e radiologistas com os sintomas de WE e condições subjacentes é fundamental para a detecção precoce e prevenção de danos neurológicos permanentes graves. (Shabbir e outros, 2017 e Akhouri et al., 2021).

A tiamina é uma vitamina chave essencial para manter a integridade da membrana celular e os gradientes osmóticos entre os compartimentos intracelular e extracelular. É armazenado nos tecidos do corpo, principalmente no fígado, como difosfato de tiamina (TDP). TDP é um cofator essencial para várias enzimas CK e PPP. CK é uma parte vital do metabolismo aeróbico, durante o qual o ATP é produzido. É a última etapa no metabolismo de carboidratos, gorduras e nutrientes proteicos. As reações bioquímicas do CK ocorrem nas mitocôndrias das células para finalizar o catabolismo dos nutrientes em dióxido de carbono, água e energia. Pelo contrário, em células sem mitocôndrias (isto é, glóbulos vermelhos), a PPP é a fonte primária de pentoses. As pentoses são vitais na síntese de ácido nucléico e na redução da formação de nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADPH). O NADPH é importante para vários processos metabólicos e auxilia na eliminação de radicais livres durante o estresse oxidativo. (Nakamura et al., 2018 e Habas et al., 2023).

A deficiência de vitamina B1 diminui o TDP intracelular, inibindo a atividade de CK e PPP. A inibição de ambos os ciclos reduz a produção de ATP e a síntese de DNA/RNA e NADPH, prejudicando a resistência das células ao estresse oxidativo. Além disso, a inibição dos dois ciclos causa acúmulo de intermediários tóxicos, como lactato, alanina e glutamato, diminuindo o pH intracelular e o desequilíbrio eletrolítico e causando edema citotóxico. Além disso, o edema vasogênico ocorre devido à disfunção da BHE. A BHE consiste em pés terminais que compreendem células semelhantes a mesenquimais, pericitos, células endoteliais capilares e processos terminais de astrócitos. O endfeet é crucial para a formação e manutenção da BHE através da síntese de certos fatores e da manutenção de junções apertadas e firmes. Em EW, o pH reduz para: <7,3 devido à acidose metabólica por causa dos ácidos láctico, hidroxibutírico e acetoacético, mas é compensado pela alcalose respiratória. (Chandrakumar et al., 2018 e Wijnia, 2022),

Drogas como 5-fluorouracil e fedratinib afetam a função da tiamina e as enzimas do metabolismo de carboidratos, que causam perda de peso severa e perda muscular sistêmica, aumentando a taxa de inflamação e a utilização de tiamina. A insuficiência de vitamina B1 devido a um aumento no consumo de tiamina no estado hipercatabólico não é incomum em doenças sistêmicas, distúrbios inflamatórios e hipertireoidismo, especialmente em indivíduos que já esgotaram seus estoques de tiamina. Foi relatado que a tiamina-mutação genética do transportador, como a síndrome de disfunção do metabolismo da tiamina-2 (mutação do gene SLC19A3), afeta a absorção intestinal de biotina e outras vitaminas. (Hoyumpa, A. M, 1980).

Um número significativo de pacientes terá déficits neurológicos de longo prazo, como ataxia, nistagmo e síndrome de Korsakoff, o que diminui seriamente a qualidade de vida. Infelizmente, não existem estudos de acompanhamento a longo prazo e relatos anedóticos indicam que muitos destes pacientes morrem prematuramente. (Vasan & Kumar, 2021).

#### 4. Discussão

As diretrizes da Federação Europeia de Sociedades Neurológicas (EFNS) para diagnóstico, tratamento e prevenção de EW recomendam a existência de pelo menos 2 de 4 das seguintes características: deficiências alimentares, oftalmoplegia, disfunção cerebelar e estado mental alterado ou perda leve de memória. A tríade clássica (sinais oculares [oftalmoplegia], disfunção cerebelar e estado mental alterado) de EW ocorre em apenas 16% dos pacientes. Embora confusão, anormalidades oculomotoras e ataxia são a tríade clínica de EW, alterações do estado mental são o sintoma mais comum relatado em 34%–82% dos pacientes com EW post-mortem confirmados. As alterações do estado mental incluem confusão, incapacidade de concentração, tontura, desorientação espacial, distúrbios de memória, apatia, sonolência e comprometimento cognitivo. (Thomson et al., 2008).

As restrições completas ou parciais dos movimentos oculares devido à deficiência de tiamina são induzidas principalmente devido à paralisia do terceiro nervo craniano; no entanto, oftalmoplegia completa raramente ocorre, mas o nistagmo horizontal é a anormalidade ocular mais comum na apresentação. Lesões do segmento pontino se manifestam como diplopia, diminuição da acuidade visual, paralisia bilateral do sexto nervo e movimento anormal do olhar não são incomuns. Disfunção vestibular e lesão do vérmis cerebelar em EW causam ataxia da marcha, variando de incapacidade de ficar de pé a anormalidades mínimas da marcha. Hipotermia ou hipertermia (devido às lesões do hipotálamo posterior), surdez e crises epilépticas são características infrequentes. (Freund, 1973).

Embora a história clínica e social completa seja essencial, um exame físico detalhado deve ser realizado. Sempre que EW é considerado, o primeiro passo essencial é prescrever tiamina em vez de esperar pelos resultados de outros exames laboratoriais. Não há teste laboratorial específico para diagnóstico de EW; no entanto, exames laboratoriais básicos e imagens cerebrais são necessários para apoiar o diagnóstico clínico provisório de EW. A RM é mais sensível que a TC na detecção de encefalopatia aguda. Lesões periventriculares são achados comuns, no entanto, elas não estão presentes de forma consistente. A ressonância magnética do cérebro é um método valioso para confirmar um diagnóstico de EW ou SK. Um painel metabólico completo e hemograma são essenciais para descartar outras causas de anormalidades do sistema nervoso central. Às vezes, o nível da enzima transcetolase eritrocitária é realizado, detectando a deficiência de vitamina B1. Além disso, a dosagem dos níveis plasmáticos de lactato e piruvato é importante, pois a tiamina atua como cofator da piruvato desidrogenase e sua inibição causa aumento de seus níveis. (Latt & Dore, 2014).

Foi relatado que os critérios de Caine têm uma sensibilidade de 85% no diagnóstico de EW. No entanto, os critérios de Caine não são totalmente validados em SWK não alcoólica; sua aplicação melhora a precisão do diagnóstico de SWK em alcoólatras ou outras condições que os predispõem à deficiência de vitamina B1. Critérios clínicos para seu diagnóstico foram propostos, o mais aceito os de Caine, a presença de dois critérios é suficiente para o diagnóstico, estes critérios incluem: déficit nutricional, alterações cerebelares, alterações oculomotoras e alterações de estado mental ou memória. (Chandrakumar et al., 2018 E Caine et al., 1997).

Encefalopatia de Wernicke é uma condição médica grave associada a altas taxas de morbidade e mortalidade. A presença de SK pode complicar os casos em cerca de 85% dos pacientes com EW, e pode resultar em morte em aproximadamente 20% desses pacientes. Em geral, o estado de confusão global resolve-se rapidamente com a reposição adequada de tiamina, mas a oftalmoplegia e a ataxia podem continuar. Pacientes com poucos sintomas neurológicos se beneficiam mais da suplementação de tiamina. (Sechi & Serra, 2007).

Os sobreviventes da EW têm a chance de evoluir para a psicose do SK, necessitando de internação e cuidados prolongados. Menos de 10% desses pacientes se recuperam após receberem alta dos cuidados de longo prazo. Muitos desses pacientes provavelmente desenvolverão anormalidades neurológicas de longo prazo, como ataxia, nistagmo e SK, afetando significativamente sua qualidade de vida. Apesar da terapia intensiva com tiamina parenteral, alguns pacientes com EW podem evoluir para SK e necessitar de cuidados em centros especializados para melhorar a probabilidade de recuperação. Infelizmente, nenhum estudo de acompanhamento de longo prazo foi realizado. (Shiozawa et al., 1995).

## 5. Conclusão

A encefalopatia de Wernicke não é uma doença incomum que pode causar morbidade e mortalidade significativas. Geralmente está associada ao consumo de álcool, porém outras causas devem ser consideradas. Um número crescente de cirurgias bariátricas está associado a EW, portanto, a conscientização sobre EW entre cirurgiões e médicos de emergência é garantida. Suplementação adequada de minerais e vitaminas, perda gradual de peso e redução de vômitos reduzem significativamente o risco de EW após a cirurgia bariátrica.

Pacientes com suspeita de EW requerem início imediato de tratamento. Após a cirurgia restritiva, as deficiências nutricionais são facilmente evitadas pela suplementação precoce. Na verdade, os níveis de vitaminas (principalmente B1, B6 e B12) devem ser medidos antes da cirurgia e a suplementação deve ser iniciada imediatamente.

Portanto, de acordo com a revisão, alguns autores avaliam e orientam medidas específicas ao decidir tratar pacientes com suspeita de SWK, e os médicos devem considerar a probabilidade de SWK e comparar os riscos altos e baixos de SWK não tratada com terapia intravenosa de tiamina. No geral, os benefícios do tratamento agudo da SWK superam os riscos potenciais. O diagnóstico preciso não é uma prioridade clínica no tratamento de pacientes com risco de SWK, o que pode atrasar o tratamento adequado. Em vez disso, o objetivo principal é entregar a tiamina ao cérebro imediatamente. A tiamina oral não pode ser usada para o tratamento de pacientes internados com suspeita de SWK. Em vez disso, administre 200 mg ou mais de tiamina por via intravenosa três ou mais vezes ao dia, pois a meia-vida da tiamina intravenosa é de 96 minutos.

O The Royal College of Physicians recomenda que a tiamina seja administrada lentamente durante 30 minutos. Devera haver melhora dentro de 6 horas, mas pode levar até 3 dias, quando nenhuma resposta pode indicar que outra doença está causando seus sintomas. Para pessoas que apresentam uma reação, altas doses de tiamina são administradas por via intravenosa uma vez ao dia por até uma semana ou até que a pessoa comece a tomá-la por via oral. Os pacientes devem receber um multivitamínico oral contendo tiamina após a alta, torna-se necessários maiores estudos sobre o tema e a elaboração de esquema de fluxo para os pacientes prioritários e grupo de risco para essas patologias, que, em sua grande maioria, são previsíveis e o correto manejo pode mudar drasticamente o curso da doença.

## Referências

- Akhouri, S., Kuhn, J., & Newton, E. J. (2021). *Wernicke-Korsakoff Syndrome*. PubMed; StatPearls Publishing. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28613480>
- Arts, N., Walvoort, S., & Kessels, R. (2017). *Korsakoff's Syndrome: A Critical Review*. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 13, 2875–2890. <https://doi.org/10.2147/ndt.s130078>
- Bowden, S. C. (1990). *Separating cognitive impairment in neurologically asymptomatic alcoholism from Wernicke-Korsakoff syndrome: Is the neuropsychological distinction justified?* *Psychological Bulletin*, 107(3), 355–366. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.107.3.355>
- Caine, D., Halliday, G. M., Kril, J. J., & Harper, C. G. (1997). Operational criteria for the classification of chronic alcoholics: identification of Wernicke's encephalopathy. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 62(1), 51–60. <https://doi.org/10.1136/jnnp.62.1.51>
- Chandrakumar, A., Bhardwaj, A., & t Jong, G. W. (2018). Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. *Journal of Basic and Clinical Physiology and Pharmacology*, 30(2), 153–162. <https://doi.org/10.1515/jbcpp-2018-0075>
- Freund, G. (1973). Chronic Central Nervous System Toxicity of Alcohol. *Annual Review of Pharmacology*, 13(1), 217–227. <https://doi.org/10.1146/annurev.pa.13.040173.001245>

- Galvin, R., Bräthen, G., Ivashynka, A., Hillbom, M., Tanasescu, R., & Leone, M. A. (2010). EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *European Journal of Neurology*, 17(12), 1408–1418. <https://doi.org/10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x>
- Habas, E., Farfar, K., Errayes, N., Rayani, A., & Elzouki, A.-N. (2023). *Wernicke Encephalopathy: An Updated Narrative Review*. *Saudi Journal of Medicine & Medical Sciences*, 11(3), 193–200. [https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms\\_416\\_22](https://doi.org/10.4103/sjmms.sjmms_416_22)
- Hoyumpa, A. M. (1980). Mechanisms of thiamin deficiency in chronic alcoholism. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 33(12), 2750–2761. <https://doi.org/10.1093/ajcn/33.12.2750>
- Jung, Y.-C., Chanraud, S., & Sullivan, E. V. (2012). *Neuroimaging of Wernicke's Encephalopathy and Korsakoff's Syndrome*. *Neuropsychology Review*, 22(2), 170–180. <https://doi.org/10.1007/s11065-012-9203-4>
- Latt, N., & Dore, G. (2014). Thiamine in the treatment of Wernicke encephalopathy in patients with alcohol use disorders. *Internal Medicine Journal*, 44(9), 911–915. <https://doi.org/10.1111/imj.12522>
- Nakamura, Z. M., Tatreau, J. R., Rosenstein, D. L., & Park, E. M. (2018). *Clinical Characteristics and Outcomes Associated With High-Dose Intravenous Thiamine Administration in Patients With Encephalopathy*. *Psychosomatics*, 59(4), 379–387. <https://doi.org/10.1016/j.psych.2018.01.004>
- Oudman, E., Wijnia, J. W., van Dam, M., Biter, L. U., & Postma, A. (2018). *Preventing Wernicke Encephalopathy After Bariatric Surgery*. *Obesity Surgery*, 28(7), 2060–2068. <https://doi.org/10.1007/s11695-018-3262-4>
- Sechi, G., & Serra, A. (2007). Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *The Lancet. Neurology*, 6(5), 442–455. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(07\)70104-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(07)70104-7)
- Shabbir, S., Tong, O., Gluck, L., & Robbins, M. (2017). *Convergence Spasm in Wernicke Encephalopathy*. *The Neurohospitalist*, 8(1), NP1–NP2. <https://doi.org/10.1177/1941874417690668>
- Shiozawa, T., Shiota, H., Shikata, E., Kamei, S., & Mizutani, T. (1995). [Development of Wernicke's encephalopathy during the period of oral food intake after a subtotal colectomy for ulcerative colitis]. *Rinsho Shinkeigaku = Clinical Neurology*, 35(2), 169–174. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/7781234/>
- Singleton, C., & Martin, P. (2001). *Molecular Mechanisms of Thiamine Utilization*. *Current Molecular Medicine*, 1(2), 197–207. <https://doi.org/10.2174/1566524013363870>
- Thomson, A. D., Cook, C. C. H., Guerrini, I., Sheedy, D., Harper, C., & Marshall, E. J. (2008). Review \* *Wernicke's encephalopathy revisited* \* Translation of the case history section of the original manuscript by Carl Wernicke "Lehrbuch der Gehirnkrankheiten für Aerzte und Studierende" (1881) with a commentary. *Alcohol and Alcoholism*, 43(2), 174–179. <https://doi.org/10.1093/alcalc/agm144>
- Vasan, S., & Kumar, A. (2021). *Wernicke Encephalopathy*. *PubMed; StatPearls Publishing*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29261914/>
- Wijnia, J. W. (2022). *A Clinician's View of Wernicke-Korsakoff Syndrome*. *Journal of Clinical Medicine*, 11(22), 6755. <https://doi.org/10.3390/jcm11226755>
- Xia, J., & Li, J. (2023). *Wernicke's Encephalopathy*. *Neurology India*, 71(3), 626–627. <https://doi.org/10.4103/0028-3886.378682>