

BMJ Best Practice

Deficiência de vitamina B1

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	7
Prevenção primária	7
Prevenção secundária	7
Diagnóstico	8
Caso clínico	8
Abordagem passo a passo do diagnóstico	9
Fatores de risco	11
Anamnese e exame físico	12
Exames diagnóstico	14
Diagnóstico diferencial	15
Tratamento	18
Abordagem passo a passo do tratamento	18
Visão geral do tratamento	19
Opções de tratamento	20
Acompanhamento	24
Recomendações	24
Complicações	24
Prognóstico	25
Diretrizes	26
Diretrizes de diagnóstico	26
Diretrizes de tratamento	26
Referências	27
Aviso legal	30

Resumo

- ◇ Causa subjacente de várias síndromes clínicas, incluindo a encefalopatia de Wernicke, o beribéri úmido e seco, em vez de uma única condição clínica ou diagnóstica.
- ◇ O quadro clínico depende da cronicidade da deficiência de vitamina B1 (tiamina).
- ◇ Como os sinais e sintomas são inespecíficos, a presença de fatores de risco levanta suspeita do diagnóstico.
- ◇ Os fatores de risco incluem dependência alcoólica, má absorção e dieta pobre em tiamina (por exemplo, baseada em arroz polido).
- ◇ Como não há nenhum teste diagnóstico rápido para a condição, deve-se começar o suposto tratamento imediatamente se houver suspeita de deficiência de vitamina B1.
- ◇ A deficiência de vitamina B1 não tratada na forma de encefalopatia de Wernicke pode resultar na necessidade de internação hospitalar, ou até em óbito.

Definição

A vitamina B1, também conhecida como tiamina, é um micronutriente essencial. Sua deficiência pode resultar em três quadros clínicos distintos. A deficiência aguda pode manifestar-se como encefalopatia de Wernicke com anormalidades oculares, alterações do estado mental e ataxia. A deficiência aguda ou crônica também pode causar o beribéri úmido (que se manifesta como insuficiência cardíaca de alto débito com edema e ortopneia) ou a insuficiência cardíaca de baixo débito com acidose láctica e cianose periférica (também conhecido como beribéri de Shoshin). O beribéri seco ocorre com a deficiência crônica e é caracterizado por uma polineuropatia periférica distal.

Epidemiologia

Estudos de autópsia estimam que a prevalência da encefalopatia de Wernicke seja de 0.1% a 1.0% nos EUA, com taxas similares na Europa.[1] No mundo desenvolvido, a deficiência de vitamina B1 que se manifesta como a encefalopatia de Wernicke ocorre principalmente naqueles que apresentam abuso crônico de álcool, particularmente no contexto de ingestão nutricional pobre.[2] A deficiência de vitamina B1 em bebês e crianças é extremamente rara no Ocidente. O beribéri ocorre com maior frequência nos países do leste asiático devido ao consumo em larga escala de arroz polido isento de tiamina. A prevalência da deficiência medida nessa população foi estimada como sendo tão alta quanto 58% a 66%.[3] [4]

Etiologia

O álcool bloqueia o mecanismo de transporte ativo para a absorção de tiamina no trato gastrointestinal.[5] No mundo desenvolvido, a deficiência de vitamina B1 que se manifesta como a encefalopatia de Wernicke ocorre principalmente naqueles que apresentam abuso crônico de álcool, particularmente no contexto de ingestão nutricional pobre com baixo consumo de cereais integrais.[2]

Em países onde a dieta é baseada em torno do arroz polido, que é deficiente em tiamina, particularmente no leste da Ásia, são comuns a deficiência de vitamina B1 e surtos de beribéri.[6] As células germinativas de cereais integrais e de sementes são ricas em tiamina, mas o arroz polido não. As taxas de beribéri diminuem quando o fornecimento de alimentos é enriquecido com tiamina ou arroz não polido é usado.[6]

A deficiência de vitamina B1 também pode ocorrer em condições de má absorção, com relatos de caso de encefalopatia de Wernicke após cirurgia de bypass gástrico.[7] [8] Cirurgia gastrointestinal pode produzir uma área reduzida de mucosa intestinal e gástrica para a absorção de tiamina, bem como vômitos pós-operatórios recorrentes e inapetência, resultando em deficiência de vitamina B1.[9]

A tiamina é um cofator no metabolismo de carboidratos. Portanto, a deficiência de vitamina B1 sempre deve ser considerada e tratada antes de reintrodução da alimentação por via oral, enteral ou parenteral (incluindo dextrose intravenosa simples).[10] A suplementação inadequada de tiamina na nutrição parenteral total pode causar deficiência de vitamina B1.[11] Condições que provocam vômitos e/ou diarreia crônica recorrentes também podem causar deficiência de vitamina B1.[11] [12]

O magnésio é um cofator das enzimas que contêm tiamina.[13] Portanto, um fornecimento adequado de magnésio é necessário para que a tiamina funcione completamente. Aqueles que apresentam abuso crônico de álcool são particularmente propensos à deficiência significativa de magnésio.[14]

A caquexia e o estado catabólico associados à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) colocam esses pacientes em risco de deficiência de vitamina B1.[15] A anorexia, náuseas e vômitos e, em alguns casos, a má absorção associada à malignidade colocam esses pacientes em risco de deficiência de vitamina B1. As neoplasias hematológicas estão particularmente implicadas devido ao aumento do consumo de tiamina pelas células cancerígenas de rápido crescimento. Alguns agentes quimioterapêuticos também interferem na função da tiamina.[16] [17] [18] [19]

As tiaminases degradam a tiamina nos alimentos, e os antagonistas de tiamina podem interferir na absorção dela. Uma dieta rica em certos alimentos, como peixes fermentados (fonte de tiaminases), noz-de-areca, chá, café e repolho roxo (fontes de antagonistas de tiamina), pode resultar na deficiência de vitamina B1.[20] [21]

Fisiopatologia

A tiamina tem uma meia-vida de 9 a 18 dias, de modo que os tecidos com alta conversão de tiamina se tornam esgotados do nutriente após apenas 2 a 3 semanas da deficiência.[22] O pirofosfato de tiamina, enzima dependente de tiamina, é uma coenzima no metabolismo intermediário de carboidratos.[23] Devido ao fato de os tecidos cerebrais e os neurônios dependerem de glicose para energia, a diminuição no metabolismo de carboidratos causada pela deficiência de vitamina B1 provoca dano celular.

O coração e outros músculos podem usar a beta-oxidação de ácidos graxos de cadeia longa para energia. Portanto, é proposto que as células cardíacas só sejam danificadas pela deficiência de vitamina B1 quando também há uma deficiência de ácidos graxos de cadeia longa que chegam até as células.[24] Essa discrepância, que pode ser genética, explicaria a variação geográfica nas manifestações da deficiência de vitamina B1, com o beribéri úmido, que causa insuficiência cardíaca, ocorrendo predominantemente no leste da Ásia.

Classificação

Classificação clínica

Encefalopatia de Wernicke

- Síndrome neuropsiquiátrica aguda que classicamente manifesta-se com a tríade de confusão aguda, ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo, estrabismo). É secundária à deficiência aguda.

Beribéri seco

- Polineuropatia periférica distal caracterizada por parestesia, reflexos patelares e outros reflexos tendinosos reduzidos, e uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular. É secundária à deficiência crônica.

Beribéri úmido

- Insuficiência cardíaca de alto débito com vasodilatação periférica, edema periférico e ortopneia; ou insuficiência cardíaca de baixo débito com acidose láctica e cianose periférica. É secundária à deficiência aguda ou crônica.

Beribéri de Shoshin

- Início rápido de insuficiência cardíaca de baixo débito com acidose láctica e cianose periférica. É secundária à deficiência aguda ou crônica.

Prevenção primária

Vários países, incluindo os EUA, fortificam a farinha com tiamina, mas não há evidências de que esta medida seja uma estratégia preventiva eficaz.[29] Um método mais bem-sucedido de prevenção em países desenvolvidos pode ser a fortificação de bebidas alcoólicas com tiamina. Embora isso tenha sido proposto, não é praticado. Medidas gerais para reduzir a incidência de abuso de álcool e prevenir a desnutrição crônica em pessoas com abuso crônico de álcool irão reduzir a incidência da deficiência de tiamina nos países desenvolvidos.

Em países onde a dieta é baseada em torno do arroz polido, que é deficiente em tiamina, particularmente no leste da Ásia, são comuns a deficiência de vitamina B1 e surtos de beribéri.[6] O risco de beribéri pode ser reduzido por meio da inclusão de leguminosas e/ou nozes na dieta.[25]

Prevenção secundária

Se a causa da deficiência de vitamina B1 não puder ser corrigida, deve ser considerada a suplementação de tiamina em longo prazo. A probabilidade de adesão terapêutica e a capacidade de absorção da terapia oral devem ser levadas em consideração.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem fumante de 55 anos de idade é internado com pneumonia. Ele vive sozinho e está desempregado há vários anos, recebendo um seguro desemprego, mas sem suporte social adicional. Ele tem aparência desleixada e magra, com um índice de massa corporal (IMC) de 19 kg/m². Seus testes da função hepática mostram transaminases (aspartato transaminase [AST] 82 unidades internacionais [UI]/L, alanina aminotransferase [ALT] 130 UI/L) e gama-glutamilttransferase (300 UI/L) moderadamente elevadas. No momento da internação, o paciente parece confuso. Isso é atribuído à febre decorrente da sepse subjacente, sendo iniciada a fluidoterapia intravenosa, incluindo dextrose (que pode desencadear a encefalopatia de Wernicke). No dia seguinte, observa-se que o homem está muito mais confuso e requer suporte intensivo, pois está muito instável para ficar de pé sem ajuda. O médico da enfermaria observa que ele apresenta nistagmo. Questiona-se sobre a alta ingestão de álcool, mas nenhuma história social independente está disponível. O paciente melhora gradualmente, mas apresenta problemas contínuos de memória e parece inventar eventos para compensar isso. Ele continua instável para ficar de pé e verifica-se que ele apresenta baixa sensibilidade em seus membros inferiores. O paciente é considerado incapaz de cuidar de si próprio e é internado em uma instituição asilar para cuidados em longo prazo.

Caso clínico #2

Uma mulher de 60 anos de idade com uma história de 2 meses de inapetência e vômitos é diagnosticada com câncer gástrico após uma endoscopia. Ela realiza uma ressecção cirúrgica, mas desenvolve uma fístula enterocutânea. O tratamento envolve poupar o intestino, sendo iniciada a alimentação por nutrição parenteral total. Após 10 dias, a paciente se torna hipotensa, com taquipneia e taquicardia. Observa-se que ela tem uma acidose metabólica com lactato plasmático de 5 mmol/L.

Outras apresentações

A deficiência de vitamina B1 pode manifestar-se de várias formas, dependendo da presença de comorbidades, idade e suscetibilidade geral. A deficiência subclínica inicial tem sintomas inespecíficos, como fadiga e dores musculares. A deficiência aguda e grave resulta na encefalopatia de Wernicke com a tríade clássica de alterações do estado mental, ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo e estrabismo). A encefalopatia de Wernicke causa a psicose de Korsakoff, a qual é caracterizada por amnésia anterógrada e retrógrada, causando a incapacidade de memorizar novas informações e confabulações (invenção de eventos para compensar a falta de memória), mas com preservação geral de outras funções intelectuais. As sequelas cardíacas no beribéri úmido podem ocorrer com a deficiência aguda ou crônica. Estas podem ser tanto a insuficiência cardíaca de alto débito com vasodilatação periférica, edema periférico e ortopneia, quanto a insuficiência cardíaca de baixo débito com acidose láctica e cianose periférica (também conhecida como beribéri de Shoshin). O beribéri seco é uma polineuropatia periférica distal que ocorre com a deficiência crônica. O beribéri infantil ocorre principalmente em bebês exclusivamente amamentados por mães com deficiência de vitamina B1. Ele existe em três formas: cardiogênica (insuficiência cardíaca e cianose), afônica (paralisia das cordas vocais) e pseudomeningítica (meningismo clínico com achados negativos no líquido cefalorraquidiano [LCR]).

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A deficiência de vitamina B1 é um diagnóstico clínico. Como os sintomas manifestos são inespecíficos, é importante determinar se o paciente tem algum fator de risco para a deficiência de vitamina B1. Deve haver um limiar baixo para o início do tratamento.

Os pacientes com risco de deficiência de vitamina B1 e aqueles com sinais e sintomas de encefalopatia de Wernicke e beribéri úmido ou seco devem ser tratados imediatamente com terapia de reposição de tiamina, e a resposta ao tratamento deve ser registrada enquanto as investigações estão em andamento para excluir outros diagnósticos. A melhora clínica com terapia de reposição de tiamina sugere um diagnóstico de deficiência de vitamina B1.

Características clínicas

Deficiência subclínica

- Os estágios iniciais da deficiência de vitamina B1 manifestam sintomas inespecíficos, como fadiga e dores musculares.

Encefalopatia de Wernicke

- A deficiência aguda e grave pode causar encefalopatia de Wernicke, que é caracterizada pela tríade clássica de alterações do estado mental (por exemplo, confusão aguda), ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo e estrabismo). Um estudo de pacientes submetidos à autópsia descobriu que, em pacientes que apresentaram características neurológicas da encefalopatia de Wernicke, uma revisão retrospectiva das observações dos casos mostrou que essa tríade clássica de sintomas estava ausente em 90% dos casos, enquanto 19% dos pacientes não apresentaram características clínicas.[30]

Beribéri úmido

- As sequelas cardíacas no beribéri úmido podem ocorrer com a deficiência aguda ou crônica. Estas podem ser tanto a insuficiência cardíaca de alto débito com vasodilatação periférica, edema periférico, dispneia e ortopneia, quanto a insuficiência cardíaca de baixo débito com acidose láctica e cianose periférica (também conhecido como beribéri de Shoshin).

Beribéri seco

- Manifesta-se como polineuropatia periférica distal (particularmente das pernas) após a deficiência de vitamina B1 crônica. É caracterizada por parestesia, reflexos patelares e outros reflexos tendinosos reduzidos, e uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular.

Beribéri infantil

- Ocorre principalmente em bebês cuja única fonte de alimentação é a amamentação, e esta é oferecida por mães com deficiência de vitamina B1 e existe em 3 formas; cardiogênica (insuficiência cardíaca e cianose), afônica (paralisia das cordas vocais) e pseudomeningítica (meningismo clínico com achados no líquido cefalorraquidiano [LCR] negativos).

Fatores de risco

O excesso crônico de álcool, particularmente no contexto de ingestão nutricional pobre e desnutrição com uma dieta baixa em cereais integrais (por exemplo, dieta baseada em arroz polido, que é deficiente em tiamina), predispõe ao desenvolvimento de deficiência de vitamina B1.

A suplementação inadequada de tiamina na nutrição parenteral total pode causar deficiência de vitamina B1.[11] A cirurgia gastrointestinal (por exemplo, bypass gástrico) pode reduzir a área de mucosa intestinal e gástrica disponível para a absorção de tiamina, e pode causar vômitos pós-operatórios recorrentes e inapetência, resultando em desnutrição.[9]

A deficiência de magnésio (comum naqueles que apresentam abuso crônico de álcool) e condições associadas a vômitos ou diarreia crônica recorrentes predispõem ao desenvolvimento de deficiência de vitamina B1.

Outras condições associadas à deficiência de vitamina B1 são câncer (particularmente as neoplasias hematológicas) e tratamento de quimioterapia e síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).

Dietas ricas em certos alimentos, como peixes fermentados (fonte de tiaminases), noz-de-areca, chá, café e repolho roxo (fontes de antagonistas de tiamina) podem resultar na deficiência de vitamina B1.[20][21]

Confirmação da deficiência de vitamina B1

Antes de iniciar a terapia de reposição de tiamina, um exame de sangue deve ser realizado para a dosagem de pirofosfato de tiamina em eritrócito. A dosagem de pirofosfato de tiamina em eritrócito é um bom indicador dos depósitos corporais de tiamina, já que a tiamina se esgota na mesma taxa nos eritrócitos que em outros tecidos.[31] Como esse teste demora vários dias, o tratamento não deve ser protelado enquanto se espera pelo resultado. O resultado pode ser usado para confirmar retrospectivamente a deficiência de tiamina.

É importante observar que a transcetolase nos eritrócitos não é mais usada para medir a deficiência de tiamina, já que é instável e, portanto, os resultados não são confiáveis e são difíceis de reproduzir.

Investigações adicionais

O lactato é elevado em qualquer condição que cause um aumento na respiração anaeróbia e deve ser medido em resposta a uma elevação inexplicada do ânion gap na acidose metabólica encontrada na medida da gasometria arterial. Apesar de a deficiência de vitamina B1 estar associada à acidose láctica e à elevação do lactato, sua presença não é diagnóstica e sua ausência não exclui a deficiência.

Todos os pacientes que apresentam insuficiência cardíaca de alto débito devem fazer testes da função tireoidiana com urgência para descartar a tireotoxicose. A tireotoxicose é representada por um alto nível de T4/T3 livres e por uma supressão de hormônio estimulante da tireoide (TSH).

A ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro pode detectar alterações associadas à encefalopatia de Wernicke, mas estas não são inteiramente específicas da condição. A encefalopatia de Wernicke resulta em sinal T2 bilateral aumentado nas regiões paraventriculares do tálamo, hipotálamo, corpos mamilares, região periaquedutal, assoalho do quarto ventrículo e linha mediana cerebelar.[32] Com uma sensibilidade de 53% e uma especificidade de 93% para a encefalopatia de Wernicke, essa investigação é mais útil para descartar o diagnóstico.[33]

Fatores de risco

Fortes

excesso crônico de álcool

- No mundo desenvolvido, a deficiência de vitamina B1 que se manifesta como a encefalopatia de Wernicke ocorre principalmente naqueles que apresentam abuso crônico de álcool, particularmente no contexto de ingestão nutricional pobre com baixo consumo de cereais integrais.[2] O álcool bloqueia o mecanismo de transporte ativo para a absorção de tiamina no trato gastrointestinal.[5]

desnutrição

- A deficiência de vitamina B1 pode resultar da ingestão nutricional pobre, especificamente de um baixo consumo de pão e outros alimentos baseados em cereais. Manifestações neurológicas ("beribéri seco") e insuficiência cardíaca de alto débito ("beribéri úmido") podem ocorrer separadamente ou em conjunto, e a psicose de Korsakoff pode ser desencadeada pela administração de carboidrato em condições subclínicas a sujeitos deficientes. A ingestão alimentar de cerca de 1 mg de tiamina por dia, obtido de cereais integrais, leguminosas, nozes e carne vermelha, previne a deficiência clínica.[25] As pessoas com risco de deficiência incluem aquelas que abusam cronicamente de bebidas alcoólicas e que seguem dietas extremas de perda de peso por longos períodos sem suplementação.[26]

alimento básico de arroz polido

- As células germinativas de cereais integrais e de sementes são ricas em tiamina, mas o arroz polido não. Em países onde a dieta é baseada em torno do arroz polido, que é deficiente em tiamina, particularmente no leste da Ásia, são comuns a deficiência de vitamina B1 e surtos de beribéri.[6] As taxas de beribéri diminuem quando o fornecimento de alimentos é enriquecido com tiamina ou quando arroz não polido é usado.[6]

reintrodução da alimentação/nutrição parenteral total

- A tiamina é um cofator no metabolismo de carboidratos. Portanto, a deficiência de vitamina B1 sempre deve ser considerada e tratada antes de reintrodução da alimentação por via oral, enteral ou parenteral (incluindo dextrose intravenosa simples).[10] A suplementação inadequada de tiamina na nutrição parenteral total pode causar deficiência de vitamina B1.[11]

cirurgia gastrointestinal

- Cirurgia gastrointestinal, incluindo cirurgia bariátrica, pode produzir uma área reduzida de mucosa intestinal e gástrica para a absorção de tiamina, bem como vômitos pós-operatórios recorrentes e inapetência, resultando em deficiência de vitamina B1.[9] [27] [28]

deficiência de magnésio

- O magnésio é um cofator das enzimas que contêm tiamina.[13] Portanto, um fornecimento adequado de magnésio é necessário para que a tiamina funcione completamente. Aqueles que apresentam abuso crônico de álcool são particularmente propensos à deficiência significativa de magnésio.[14]

vômitos/diarreia crônica recorrentes

- Qualquer condição que cause vômitos e/ou diarreia crônica recorrentes pode colocar um indivíduo em risco de desenvolver deficiência de tiamina.[12]

síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS)

- A caquexia e o estado catabólico associados à síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) colocam esses pacientes em risco de deficiência de vitamina B1.[15]

câncer e quimioterapia

- A anorexia, náuseas e vômitos e, em alguns casos, a má absorção associada à malignidade colocam esses pacientes em risco de deficiência de vitamina B1. As neoplasias hematológicas estão particularmente implicadas devido ao aumento do consumo de tiamina pelas células cancerígenas de rápido crescimento.
- Alguns agentes quimioterapêuticos interferem na função da tiamina.[16] [17] [18] [19]

dieta contendo tiaminase e antagonistas da tiamina

- As tiaminases degradam a tiamina nos alimentos, e os antagonistas de tiamina podem interferir na absorção dela. Uma dieta rica em certos alimentos, como peixes fermentados (fonte de tiaminases), noz-de-areca, chá, café e repolho roxo (fontes de antagonistas de tiamina), pode resultar na deficiência de vitamina B1.[20] [21]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os principais fatores de risco incluem excesso crônico de álcool, um alimento básico de arroz polido, desnutrição, cirurgia gastrointestinal, deficiência de magnésio, vômitos recorrentes, diarreia crônica, reintrodução da alimentação e nutrição parenteral total, câncer, quimioterapia, síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e uma dieta que contém tiaminase e antagonistas da tiamina.

anormalidades oculares (encefalopatia de Wernicke) (comum)

- A deficiência aguda e grave pode causar encefalopatia de Wernicke, que é caracterizada pela tríade clássica de alterações do estado mental (por exemplo, confusão aguda), ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo e estrabismo).

Outros fatores de diagnóstico

confusão (encefalopatia de Wernicke) (comum)

- A deficiência aguda e grave pode causar encefalopatia de Wernicke, que é caracterizada pela tríade clássica de alterações do estado mental (por exemplo, confusão aguda), ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo e estrabismo).
- Deve-se observar que este é um sinal comum e inespecífico em pacientes que comparecem ao hospital.

ataxia (encefalopatia de Wernicke) (comum)

- A deficiência aguda e grave pode causar encefalopatia de Wernicke, que é caracterizada pela tríade clássica de alterações do estado mental (por exemplo, confusão aguda), ataxia e anormalidades oculares (por exemplo, nistagmo e estrabismo).

fadiga (comum)

- Os estágios iniciais subclínicos da deficiência de vitamina B1 manifestam sintomas inespecíficos, como fadiga e dores musculares.

dores musculares (comum)

- Os estágios iniciais subclínicos da deficiência de vitamina B1 manifestam sintomas inespecíficos, como fadiga e dores musculares.

dispneia (beribéri úmido) (comum)

- Sintoma de insuficiência cardíaca no beribéri úmido devido à deficiência aguda ou crônica.

ortopneia (beribéri úmido) (comum)

- A dispneia na posição deitada é um sintoma de insuficiência cardíaca no beribéri úmido devido à deficiência aguda ou crônica.

taquicardia (beribéri úmido) (comum)

- Sinal de insuficiência cardíaca no beribéri úmido devido à deficiência aguda ou crônica.

cianose periférica (beribéri úmido) (comum)

- Sinal de insuficiência cardíaca no beribéri úmido devido à deficiência aguda ou crônica.

edema periférico (beribéri úmido) (comum)

- Sinal de insuficiência cardíaca no beribéri úmido devido à deficiência aguda ou crônica.

sensibilidade diminuída (beribéri seco) (comum)

- O beribéri seco é caracterizado por uma polineuropatia periférica distal (particularmente das pernas) com parestesia, pela redução de reflexos patelares e de outros reflexos tendinosos e por uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular.

reflexos tendinosos reduzidos (beribéri seco) (comum)

- O beribéri seco é caracterizado por uma polineuropatia periférica distal (particularmente das pernas) com parestesia, pela redução de reflexos patelares e de outros reflexos tendinosos e por uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular.

fraqueza muscular (beribéri seco) (comum)

- O beribéri seco é caracterizado por uma polineuropatia periférica distal (particularmente das pernas) com parestesia, pela redução de reflexos patelares e de outros reflexos tendinosos e por uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular.

atrofia muscular (beribéri seco) (comum)

- O beribéri seco é caracterizado por uma polineuropatia periférica distal (particularmente das pernas) com parestesia, pela redução de reflexos patelares e de outros reflexos tendinosos e por uma fraqueza progressiva intensa com atrofia muscular.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
dosagem de pirofosfato de tiamina em eritrócito <ul style="list-style-type: none"> Antes de iniciar a terapia de reposição de tiamina, um exame de sangue deve ser realizado para a dosagem de pirofosfato de tiamina em eritrócito. O fosfato de tiamina nos eritrócitos é um bom indicador dos depósitos corporais de tiamina, já que a tiamina se esgota na mesma taxa nos eritrócitos que em outros tecidos.[31] Como esse teste demora vários dias, o tratamento não deve ser protelado enquanto se espera pelo resultado. O resultado pode ser usado para confirmar retrospectivamente a deficiência de tiamina. 	reduzida
gasometria arterial <ul style="list-style-type: none"> Apesar de a deficiência de vitamina B1 estar associada à acidose láctica e à elevação do lactato, sua presença não é diagnóstica e sua ausência não exclui a deficiência. 	acidose metabólica de ânion gap elevado
lactato <ul style="list-style-type: none"> O lactato é elevado em qualquer condição que cause um aumento na respiração anaeróbia e deve ser medido em resposta a uma elevação inexplicada do ânion gap na acidose metabólica encontrada na medida da gasometria arterial. Apesar de a deficiência de vitamina B1 estar associada à acidose láctica e à elevação do lactato, sua presença não é diagnóstica e sua ausência não exclui a deficiência. 	elevado
testes da função tireoidiana <ul style="list-style-type: none"> Todos os pacientes que apresentam insuficiência cardíaca de alto débito devem fazer testes da função tireoidiana com urgência para descartar a tireotoxicose. 	T4/T3 livres elevados e hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido em tireotoxicose

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
ressonância nuclear magnética (RNM) cranioencefálica <ul style="list-style-type: none"> A ressonância nuclear magnética (RNM) do cérebro pode detectar alterações associadas à encefalopatia de Wernicke, mas estas não são inteiramente específicas da condição. Com uma sensibilidade de 53% e uma especificidade de 93% para a encefalopatia de Wernicke, essa investigação é mais útil para descartar o diagnóstico.[33] 	sinal T2 bilateral aumentado nas regiões paraventriculares do tálamo, hipotálamo, corpos mamilares, região periaquedutal, assoalho do quarto ventrículo e linha mediana cerebelar

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Neuropatia periférica	<ul style="list-style-type: none"> Não é possível diferenciar a neuropatia relacionada à deficiência de vitamina B1 de outras causas de neuropatia periférica distal, como diabetes, alcoolismo (efeito tóxico direto), deficiência de vitamina B12, doença maligna e insuficiência renal crônica com base em exames clínicos. A presença de fatores de risco pode levar à suspeita clínica de deficiência de vitamina B1. 	<ul style="list-style-type: none"> Eletromiografia e estudos da condução nervosa: revelam o tipo específico de neuropatia periférica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Encefalite aguda	<ul style="list-style-type: none"> Não é possível diferenciar a encefalopatia de Wernicke de outras causas de encefalite aguda, como a síndrome de Miller-Fisher, esclerose múltipla, variante da doença de Creutzfeldt-Jakob, encefalite paraneoplásica e ventriculoencefalite com base em exames clínicos. A presença de fatores de risco pode levar à suspeita clínica de deficiência de vitamina B1. 	<ul style="list-style-type: none"> RNM: pode exibir intensificação da raiz nervosa na síndrome de Miller-Fisher e lesões ativas que refletem inflamação perivascular e quebra da barreira hematoencefálica na esclerose múltipla. Na encefalite paraneoplásica, a RNM pode não ter nada digno de nota, embora possa ser notada hiperintensidade ponderada em T2 nos lobos temporais mesiais e estruturas límbicas associadas. A encefalite viral pode exibir intensidade aumentada de sinal em T2 nos lobos temporais mesiais e na substância cinzenta frontal inferior. Exame do LCR para cultura bacteriana e reação em cadeia da polimerase viral: revela patógeno específico na encefalite infecciosa. Proteína no LCR: elevada na maioria das formas de encefalite. Sua presença ou ausência não ajuda a diferenciar a encefalopatia de Wernicke. Anticorpos anti-GQ1b: podem estar positivos na síndrome de Miller-Fisher. Autoanticorpos contra a descarboxilase do ácido glutâmico: podem estar presentes na encefalite paraneoplásica.
Doença de Graves	<ul style="list-style-type: none"> A doença de Graves pode causar insuficiência cardíaca de alto débito. Os sintomas incluem perda de peso, intolerância ao calor e palpitações. Os sinais incluem bócio no pescoço, exoftalmia, retração das pálpebras e tremores. 	<ul style="list-style-type: none"> Testes de função tireoidiana: T3/T4 livre elevados e hormônio estimulante da tireoide (TSH) suprimido.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Anemia	<ul style="list-style-type: none">A anemia grave pode causar insuficiência cardíaca de alto débito. História de sangramento (por exemplo, gastrointestinal, menorragia). O exame físico revela palidez.	<ul style="list-style-type: none">Hemograma completo: hemoglobina (Hb) baixa e volume corpuscular médio reduzido na anemia microcítica.
Doença de Paget	<ul style="list-style-type: none">A doença de Paget pode causar insuficiência cardíaca de alto débito. Os sintomas incluem dor óssea, cefaleias e perda auditiva.	<ul style="list-style-type: none">Fosfatase alcalina (isoforma óssea): cintilografia óssea com isótopo elevado: exibe absorção preferencial do isótopo tecnécio nos focos da doença de Paget.

Abordagem passo a passo do tratamento

A base do tratamento é a terapia de reposição de tiamina. Além do tratamento dos pacientes com sintomas de deficiência de vitamina B1 (ou seja, encefalopatia de Wernicke, beribéri úmido ou seco), a suplementação de tiamina deve ser considerada em todos os pacientes com alto risco de deficiência.

A deficiência de vitamina B1 tem um diagnóstico clínico e, como os sintomas manifestos são inespecíficos, a terapia de reposição de tiamina deve ser iniciada imediatamente com base em qualquer suspeita de deficiência. O tratamento não deve ser protelado enquanto se espera pelos resultados de investigações adicionais para excluir outros diagnósticos.

Não há dados suficientes de ensaios clínicos randomizados e controlados (ECRC) para recomendar doses padrão para o tratamento da deficiência de vitamina B1.[34] Portanto, os esquemas de dosagem são baseados no consenso da opinião de especialistas. Como a tiamina oral tem baixa absorção, deve ser administrada por via intravenosa em ambiente hospitalar ou por via intramuscular na comunidade.[5] Devido ao fato da reintrodução da alimentação poder ser um fator de risco para o desencadeamento da encefalopatia de Wernicke, a tiamina sempre deve ser administrada antes das refeições ou da terapia com glicose intravenosa.

Tratamento de adultos hospitalizados sintomáticos ou assintomáticos em risco

Deve-se administrar uma alta dose de tiamina intravenosa por 3 dias e avaliar a resposta clínica. Se não houver melhora clínica, o tratamento deve ser descontinuado. Se houver evidências de melhora clínica, a continuidade do tratamento com tiamina intravenosa deve ser mantida em dose mais baixa por mais 5 dias ou até que a melhora clínica cesse.

Deve-se considerar a administração de uma dose alta de tiamina intravenosa por 3 dias em todos os adultos assintomáticos com alto risco de deficiência de vitamina B1.

Anafilaxia e reações anafilactoides podem ocorrer quando a tiamina é administrada por via parenteral.[35] Portanto, é recomendado que a tiamina intravenosa seja administrada em hospital que disponham de unidades de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina.[11]

Os níveis de magnésio, potássio e fosfato também devem ser medidos e a terapia de reposição deve ser iniciada conforme necessário.[35]

Suplementação durante programas de abstinência alcoólica da comunidade

Tiamina profilática oral deve ser oferecida a indivíduos que consomem bebidas alcoólicas de maneira arriscada ou dependente antes ou durante a abstinência alcoólica com assistência médica planejada.[36]

Tratamento de crianças e bebês sintomáticos

A deficiência de vitamina B1 em bebês e crianças é extremamente rara no Ocidente. Os bebês (amamentados pelo peito ou por mamadeira) com deficiência de vitamina B1 sintomática devem ser tratados com infusão intravenosa lenta de tiamina, seguido por 7 dias de tiamina por via intramuscular e depois por 3 a 6 semanas de terapia oral. Os bebês alimentados por mamadeira devem receber leite em pó fortificado com tiamina em associação com a suplementação de tiamina acima. As mães de lactentes com deficiência de vitamina B1 também devem ser tratadas com 7 semanas de tiamina oral.[6]

Não há doses estabelecidas na literatura para a reposição de tiamina em crianças com deficiência de vitamina B1 sintomática, mas pode ser apropriado tratar crianças jovens com o mesmo esquema de dosagem de bebês.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial (resumo)		
adultos hospitalizados assintomáticos em risco		
	1a	tiamina intravenosa
	adjunto	reposição de magnésio, potássio e/ou fosfato
adultos não hospitalizados em processo de desintoxicação alcoólica		
	1a	tiamina oral
Agudo (resumo)		
adultos sintomáticos		
	1a	tiamina intravenosa
	adjunto	reposição de magnésio, potássio e/ou fosfato
crianças e bebês sintomáticos		
	1a	tiamina intravenosa
	adjunto	tratamento da mãe
	adjunto	leite em pó fortificado com tiamina

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Inicial

**adultos hospitalizados
assintomáticos em risco**

1a **tiamina intravenosa**

Opções primárias

» **tiamina**: 500 mg por via intravenosa três vezes ao dia por 3 dias

» Deve-se considerar a administração de uma dose alta de tiamina intravenosa por 3 dias em todos os adultos assintomáticos com alto risco de deficiência de vitamina B1.

» Deve-se administrar uma dose alta de tiamina intravenosa por 3 dias.

» Anafilaxia e reações anafilactoides podem ocorrer quando a tiamina é administrada por via parenteral.[35] Portanto, é recomendado que a tiamina intravenosa seja administrada em hospital que disponham de unidades de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina.[11]

» Devido ao fato da reintrodução da alimentação poder ser um fator de risco para o desencadeamento da encefalopatia de Wernicke, a tiamina sempre deve ser administrada antes das refeições ou da terapia com glicose intravenosa.

adjunto **reposição de magnésio, potássio e/ou fosfato**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **sulfato de magnésio**

OU

» **cloreto de potássio**

» Os níveis de magnésio, potássio e fosfato também devem ser medidos e a terapia de reposição deve ser iniciada conforme necessário.[35]

Inicial

adultos não hospitalizados em processo de desintoxicação alcoólica

1a tiamina oral

Opções primárias

» **tiamina:** 300 mg por via oral uma vez ao dia

» Tiamina profilática oral deve ser oferecida a indivíduos que consomem bebidas alcoólicas de maneira arriscada ou dependente antes ou durante a abstinência alcoólica com assistência médica planejada.[36]

» Devido ao fato da reintrodução da alimentação poder ser um fator de risco para o desencadeamento da encefalopatia de Wernicke, a tiamina sempre deve ser administrada antes das refeições ou da terapia com glicose intravenosa.

Agudo

adultos sintomáticos

1a tiamina intravenosa

Opções primárias

» **tiamina:** 500 mg por via intravenosa três vezes ao dia por 3 dias, seguidos por 250 mg uma vez ao dia por 5 dias ou até que a melhora clínica cesse

» Deve-se administrar uma alta dose de tiamina intravenosa por 3 dias e avaliar a resposta clínica. Se não houver melhora clínica, o tratamento deve ser descontinuado. Se houver evidências de melhora clínica, a continuidade do tratamento com tiamina intravenosa deve ser mantida em dose mais baixa por mais 5 dias ou até que a melhora clínica cesse.

» Anafilaxia e reações anafilactoides podem ocorrer quando a tiamina é administrada por via parenteral.[35] Portanto, é recomendado que a tiamina intravenosa seja administrada em hospital que disponham de unidades de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina.[11]

» Devido ao fato da reintrodução da alimentação poder ser um fator de risco para o desencadeamento da encefalopatia de Wernicke, a tiamina sempre deve ser administrada antes das refeições ou da terapia com glicose intravenosa.

Agudo

adjunto reposição de magnésio, potássio e/ou fosfato

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» sulfato de magnésio

OU

» cloreto de potássio

» Os níveis de magnésio, potássio e fosfato também devem ser medidos e a terapia de reposição deve ser iniciada conforme necessário.[35]

crianças e bebês sintomáticos

1a tiamina intravenosa

Opções primárias

» **tiamina**: 25-50 mg por via intravenosa para a primeira dose, seguidos por 10 mg por via intramuscular uma vez ao dia por 7 dias, seguidos por 3-5 mg por via oral uma vez ao dia por 3-6 semanas

» Não há doses estabelecidas na literatura para a reposição de tiamina em crianças com deficiência de vitamina B1 sintomática, mas pode ser apropriado tratar crianças jovens com o mesmo esquema de dosagem de bebês.

» Os bebês (amamentados pelo peito ou por mamadeira) com deficiência de vitamina B1 sintomática devem ser tratados com infusão intravenosa lenta de tiamina, seguido por 7 dias de tiamina por via intramuscular. Deve-se administrar terapia oral por três a seis semanas.

» A dose intravenosa é administrada por meio de infusão lenta para reduzir o risco de anafilaxia.

adjunto tratamento da mãe

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **tiamina**: 10 mg por via oral uma vez ao dia por 7 dias, seguidos por 3-5 mg por via oral uma vez ao dia por 6 semanas

Agudo

» Nos casos de lactentes com deficiência de vitamina B1, a mãe também deve ser tratada com 7 semanas de tiamina oral.^[6]

adjunto leite em pó fortificado com tiamina

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Os bebês alimentados por mamadeira devem receber leite em pó fortificado com tiamina em associação com a suplementação de tiamina acima.

Recomendações

Monitoramento

A etiologia subjacente da deficiência de vitamina B1 deve ser monitorada conforme apropriado. Se a causa for gastrointestinal, é necessária a suplementação de tiamina com monitoramento de seus níveis. Se a causa estiver relacionada ao abuso crônico de álcool e/ou à desnutrição, suporte apropriado contra o álcool e cuidados sociais devem ser colocados em prática.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser encorajados se absterem do álcool se a ingestão for excessiva. Todos os pacientes devem receber aconselhamento alimentar e garantir que tenham uma dieta balanceada.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
insuficiência cardíaca de baixo débito com reposição de tiamina	curto prazo	média
No beribéri úmido, ocorre vasodilatação periférica e sistêmica, bem como dano ao miocárdio. O tratamento com tiamina resulta na recuperação da vasoconstrição sistêmica antes de o miocárdio estar completamente recuperado, o que causa um estado de baixo débito cardíaco. Será necessário suporte cardiovascular até que o miocárdio também se recupere, o que geralmente ocorre dentro de 24 horas.		
anafilaxia decorrente de reposição de tiamina	curto prazo	baixa
Anafilaxia e reações anafilactoides podem ocorrer quando a tiamina é administrada por via parenteral. ^[35] Entretanto, um estudo de mais de 300,000 casos não encontrou nenhuma incidência de reações alérgicas significativas. ^[38] É recomendado que a tiamina seja administrada apenas por via parenteral quando houver disponibilidade de instalações de ressuscitação cardiopulmonar (RCP) e adrenalina. ^[11]		
psicose de Korsakoff	longo prazo	média
A incidência exata desta complicação é desconhecida, mas estima-se que 85% dos pacientes não tratados, mas que não vêm a óbito, da encefalopatia de Wernicke irão desenvolver psicose de Korsakoff. É caracterizada por amnésia anterógrada e retrógrada, causando a incapacidade de memorizar novas informações e confabulações (invenção de eventos para compensar a falta de memória), mas com preservação geral de outras funções intelectuais. Dentre aqueles que desenvolvem a psicose de Korsakoff, 25% precisarão ser institucionalizados em longo prazo. ^{[2] [30]}		

Prognóstico

O prognóstico depende da manifestação da deficiência de vitamina B1 e da rapidez de instituição do tratamento. Números exatos correspondentes à recuperação e a complicações são difíceis, já que esta é frequentemente uma condição subdiagnosticada.

Encefalopatia de Wernicke

Se não tratada, 20% dos pacientes virão a óbito. Dos sobreviventes, 85% vão desenvolver psicose de Korsakoff, uma condição caracterizada por amnésia anterógrada e retrógrada, causando a incapacidade de memorizar novas informações e confabulações (invenção de eventos para compensar a falta de memória), mas com preservação geral de outras funções intelectuais. Dentre aqueles que desenvolvem a psicose de Korsakoff, 25% precisarão ser institucionalizados em longo prazo.^[30] ^[2]

Apesar de a ataxia e os movimentos oculares melhorarem com a reposição de tiamina, há poucas evidências sobre os efeitos na memória e na prevenção da psicose de Korsakoff.^[37]

Beribéri úmido

Se não tratado, o beribéri úmido, e principalmente o beribéri de Shoshin, pode levar a óbito. O tratamento com tiamina parenteral deve resultar em melhora significativa nas primeiras 24 horas após a terapia.

Beribéri seco

Com a reposição de tiamina, a resolução dos sintomas pode levar de semanas a meses. Em alguns casos, os sintomas podem nunca remitir, particularmente se há uma causa adicional coexistente de neuropatia, como abuso de álcool ou diabetes.

Diretrizes de diagnóstico

Europa

Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke's encephalopathy

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2010

Diretrizes de tratamento

Europa

Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications

Publicado por: National Institute for Health and Care Excellence

Última publicação em:
2017

Guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke's encephalopathy

Publicado por: European Federation of Neurological Societies

Última publicação em:
2010

Alcohol: can the NHS afford it? Recommendations for a coherent alcohol strategy for hospitals

Publicado por: Royal College of Physicians

Última publicação em:
2001

Artigos principais

- World Health Organisation, United Nations High Commissioner for Refugees. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. 1999 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, et al. Nutrition in clinical practice - the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. Eur J Clin Nutr. 2008 Jun;62(6):687-94. [Resumo](#)
- World Health Organization. The management of nutrition in major emergencies. 2000 [internet publication]. [Texto completo](#)
- Day E, Bentham PW, Callaghan R, et al. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 1;(7):CD004033. [Texto completo](#) [Resumo](#)
- Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, et al. Guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. Eur J Neurol. 2010 Dec;17(12):1408-18. [Texto completo](#) [Resumo](#)

Referências

1. Harper C, Fornes P, Duyckaerts C, et al. An international perspective on the prevalence of the Wernicke-Korsakoff syndrome. Metab Brain Dis. 1995 Mar;10(1):17-24. [Resumo](#)
2. Victor M, Adams RD, Collins GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurological disorders due to alcoholism and malnutrition. Philadelphia, PA: FA Davis Company; 1989.
3. Djoenaidi W, Notermans SL, Verbeek AL. Subclinical beriberi polyneuropathy in the low income group: an investigation with special tools on possible patients with suspected complaints. Eur J Clin Nutr. 1996 Aug;50(8):549-55. [Resumo](#)
4. McGready R, Simpson JA, Cho T, et al. Postpartum thiamine deficiency in a Karen displaced population. Am J Clin Nutr. 2001 Dec;74(6):808-13. [Resumo](#)
5. Thomson AD. Mechanisms of vitamin deficiency in chronic alcohol misusers and development of the Wernicke-Korsakoff syndrome. Alcohol Alcohol Suppl. 2000 May-Jun;35(1):2-7. [Resumo](#)
6. World Health Organisation, United Nations High Commissioner for Refugees. Thiamine deficiency and its prevention and control in major emergencies. 1999 [internet publication]. [Texto completo](#)
7. Salas-Salvado J, Garcia-Lorda P, Cuatrecasas G, et al. Wernicke's syndrome after bariatric surgery. Clin Nutr. 2000 Oct;19(5):371-3. [Resumo](#)
8. Cirignotta F, Manconi M, Mondini S, et al. Wernicke-Korsakoff encephalopathy and polyneuropathy after gastroplasty for morbid obesity: report of a case. Arch Neurol. 2000 Sep;57(9):1356-9. [Resumo](#)

9. Shuster MH, Vazquez JA. Nutritional concerns related to Roux-en-Y gastric bypass: what every clinician needs to know. *Crit Care Nurs Q.* 2005 Jul-Sep;28(3):227-60. [Resumo](#)
10. Stanga Z, Brunner A, Leuenberger M, et al. Nutrition in clinical practice - the refeeding syndrome: illustrative cases and guidelines for prevention and treatment. *Eur J Clin Nutr.* 2008 Jun;62(6):687-94. [Resumo](#)
11. Kitamura K, Yamaguchi T, Tanaka H, et al. TPN-induced fulminant beriberi: a report on our experience and a review of the literature. *Surg Today.* 1996;26(10):769-76. [Resumo](#)
12. Merkin-Zaborsky H, Ifergane G, Frisher S, et al. Thiamine-responsive acute neurological disorders in nonalcoholic patients. *Eur Neurol.* 2001;45(1):34-7. [Resumo](#)
13. Zieve L. Influence of magnesium deficiency on the utilization of thiamine. *Ann N Y Acad Sci.* 1969 Aug 15;162(2):732-43. [Resumo](#)
14. Flink EB. Magnesium deficiency in alcoholism. *Alcohol Clin Exp Res.* 1986 Dec;10(6):590-4. [Resumo](#)
15. Butterworth RF, Gaudreau C, Vincelette J, et al. Thiamine deficiency and Wernicke's encephalopathy in AIDS. *Metab Brain Dis.* 1991 Dec;6(4):207-12. [Resumo](#)
16. Van Zaanen HC, van der Lelie J. Thiamine deficiency in hematologic malignant tumors. *Cancer.* 1992 Apr 1;69(7):1710-3. [Resumo](#)
17. Onishi H, Kawaniski C, Onose M, et al. Successful treatment of Wernicke encephalopathy in terminally ill cancer patients: report of 3 cases and review of the literature. *Support Care Cancer.* 2004 Aug;12(8):604-8. [Resumo](#)
18. Van Belle SJ, Distelmans W, Vandebroek J. Phase I trial of erbulozole (R55104). *Anticancer Res.* 1993 Nov-Dec;13(6B):2389-91. [Resumo](#)
19. Buesa JM, Garcia-Tejido P, Losa R, et al. Treatment of ifosfamide encephalopathy with intravenous thiamin. *Clin Cancer Res.* 2003 Oct 1;9(12):4636-7. [Texto completo](#) [Resumo](#)
20. Vimokesant SL, Hilker DM, Nakornchai S, et al. Effects of betel nut and fermented fish on thiamin status of northeastern Thais. *Am J Clin Nutr.* 1975 Dec;28(12):1458-63. [Resumo](#)
21. Vimokesant S, Kunjara S, Rungruangsak K, et al. Beriberi caused by antithiamin factors in food and its prevention. *Acad N Y Acad Sci.* 1982 Mar;378(1):123-36. [Resumo](#)
22. Ariaey-Nejad MR, Balaghi M, Baker EM, et al. Thiamine metabolism in man. *Am J Clin Nutr.* 1970 Jun;23(6):764-78. [Resumo](#)
23. Schenker S, Henderson GI, Hoyumpa AM Jr, et al. Hepatic and Wernicke's encephalopathies: current concepts of pathogenesis. *Am J Clin Nutr.* 1980 Dec;33(12):2719-26. [Resumo](#)
24. Lopaschuk GD, Rebeyka IM, Allard MF. Metabolic modulation: a means to mend a broken heart. *Circulation.* 2002 Jan 15;105(2):140-2. [Resumo](#)

25. World Health Organization. The management of nutrition in major emergencies. 2000 [internet publication]. [Texto completo](#)
26. McKenna LA, Drummond RS, Drummond S, et al. Seeing double: the low carb diet. BMJ. 2013 May 1;346:f2563. [Texto completo](#) [Resumo](#)
27. Aasheim ET. Wernicke encephalopathy after bariatric surgery: a systematic review. Ann Surg. 2008 Nov;248(5):714-20. [Resumo](#)
28. Strohm CM. Beriberi, a rare but serious nutrition complication after bariatric surgical interventions: incidence, symptomatology, treatment and prevention. Viszeralmedizin. 2010;26(4):41-6.
29. Yellowlees PM. Thiamine deficiency and prevention of the Wernicke-Korsakoff syndrome: a major public health problem. Med J Aust. 1986 Sep 1;145(5):216-9. [Resumo](#)
30. Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsakoff complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1986;49:341-345. [Resumo](#)
31. Brin M. Erythrocytes as a biopsy tissue for functional evaluation of thiamine adequacy. JAMA. 1964 Mar 7;187:762-6. [Resumo](#)
32. Masalchi M, Simonelli P, Tessa C, et al. Do acute lesions of Wernicke's encephalopathy show contrast enhancement? Report of 3 cases and review of the literature. Neuroradiology. 1999 Apr;41(4):249-54. [Resumo](#)
33. Chung SP, Kim SW, Yoo IS. Magnetic resonance imaging as a diagnostic adjunct to Wernicke's encephalopathy in the ED. Am J Emerg Med. 2003 Oct;21(6):497-502. [Resumo](#)
34. Day E, Bentham PW, Callaghan R, et al. Thiamine for prevention and treatment of Wernicke-Korsakoff Syndrome in people who abuse alcohol. Cochrane Database Syst Rev. 2013 Jul 1;(7):CD004033. [Texto completo](#) [Resumo](#)
35. Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, et al. Guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. Eur J Neurol. 2010 Dec;17(12):1408-18. [Texto completo](#) [Resumo](#)
36. National Institute for Health and Care Excellence. Alcohol-use disorders: diagnosis and management of physical complications. April 2017 [internet publication]. [Texto completo](#) [Resumo](#)
37. Phillips GB, Victor M, Adams RD, et al. A study of the nutritional defect in Wernicke's syndrome: the effect of a purified diet, thiamine, and other vitamins on the clinical manifestations. J Clin Invest. 1952 Oct;31(10):859-71. [Resumo](#)
38. Wrenn KD, Slovis CM. Is intravenous thiamine safe? Am J Emerg Med. 1992 Mar;10(2):165. [Resumo](#)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,000
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Jennifer Logue, MBChB, MRCP, MD, FRCPath

Clinical Senior Lecturer and Honorary Consultant in Metabolic Medicine
Institute of Cardiovascular and Medical Sciences, University of Glasgow, Glasgow, Scotland
DIVULGAÇÕES: JL declares that she has no competing interests.

Mike Lean, MA, MB, BChir, MD, MRCP, FRCPS, FRCP

Professor of Human Nutrition
University of Glasgow, Glasgow, Scotland, UK
DIVULGAÇÕES: ML declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

William Marshall, MA, MB, BS, PhD, MSc, FRCP, FRCPath, FRCPEdin, FSB

Emeritus Reader in Clinical Biochemistry
King's College London, Clinical Director of Pathology, The London Clinic, London, UK
DIVULGAÇÕES: WM declares that he has no competing interests.

Linda Edwards, MD

Chief and Associate Professor of Medicine
Division of General Internal Medicine, Associate Chairman, Department of Medicine, University of Florida
College of Medicine, Jacksonville, FL
DIVULGAÇÕES: LE declares that she has no competing interests.

Martin Crook, BSc, MB, BS, MA, PhD, FRCPath, FRCPI, FRCP

Consultant Chemical Pathologist
Guy's Hospital, London, UK
DIVULGAÇÕES: MC declares that he has no competing interests.