



PRESENTACIÓN DE CASOS

Síndrome de Wernicke-Kosarcoff. A propósito de un caso

Wernicke-Kosarcoff syndrome. About a case

Alejandro Román Rodríguez ^{1*}, <https://orcid.org/0009-0008-6349-7161>

José Alfredo Gallego Sánchez ², <https://orcid.org/0000-0002-7686-8776>

Thalía Prieto Labrada ³, <https://orcid.org/0009-0004-9136-2687>

Richard Marcial Gálvez Vila ⁴, <https://orcid.org/0009-0000-0829-1357>

¹ Universidad de Ciencias Médicas de La Habana. Facultad General Calixto García. La Habana, Cuba.

² Universidad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Filial de Ciencias Médicas de Puerto Padre. Puerto Padre. Las Tunas, Cuba.

³ Facultad de Ciencias Médicas de Las Tunas. Hospital General Docente Ernesto Guevara de la Serna. Las Tunas, Cuba.

⁴ Universidad de Ciencias Médicas de Matanzas. Facultad de Ciencias Médicas de Matanzas "Dr. Juan Guiteras Gener". Matanzas, Cuba.

***Autor para la correspondencia:** alejandrromanrodriguez2@gmail.com

Recibido: 04/05/2025

Aceptado: 05/07/2025

Como citar este artículo: Román-Rodríguez A, Gallego-Sánchez JA, Prieto-Labrada T, Gálvez-Vila RM. Síndrome de Wernicke-Kosarcoff. A propósito de un caso. MedEst. [Internet]. 2025 [citado acceso fecha]; 5:e341. Disponible en: <https://revmedest.sld.cu/index.php/medest/article/view/341>

RESUMEN

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

Email: revmedest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu



Introducción: El síndrome de Wernicke-Korsakoff es un trastorno neurológico agudo y reversible, formado por dos trastornos cerebrales diferentes que a menudo ocurren juntos: la enfermedad (o encefalopatía) de Wernicke y la psicosis (o síndrome) de Korsakoff. Son el resultado del daño cerebral que surge de la relación del alcoholismo crónico combinado con la deficiencia de vitamina B1 (tiamina). El caso clínico presentado se evidenció la necesidad de reconocer el cuadro, lo que permite proporcionar tratamiento y reincorporar al paciente.

Objetivo: Describir el síndrome de Wernicke-korsakoff como trastorno cerebral grave a propósito de un caso.

Presentación del caso: Se trata de un paciente masculino de 70 años de edad, con antecedentes de ser alcohólico y fumador inveterado. Acudió a nuestro centro porque hace más menos 4 días comenzó con fiebre de 38-38,5°C, además de la fiebre presentó vómitos y decaimientos. Al recibimiento del caso se encontró; al paciente con estado confusional agudo, movimientos involuntarios que se volvieron más intensos durante su recepción, acompañados de relajación de esfínteres. Se decidió su ingreso en la sala de terapia intensiva para estudio y tratamiento. Fue diagnosticado en los Servicios de Hospitalización Manuel Gonzales Díaz a través de su cuadro clínico, sus antecedentes y los complementarios realizados. Mediante el tratamiento general y farmacológico aplicado posteriormente su evolución fue satisfactoria.

Conclusiones: El caso presentado resalta la importancia del diagnóstico temprano de este síndrome, pues sin tratamiento, el paciente puede quedar incapacitado, se puede producir pérdida permanente de la memoria y poner en peligro su vida.

Palabras clave: Deficiencia de Tiamina; Discinesias; Encefalopatías; Síndrome de Korsakoff; Tiamina

ABSTRACT

Introduction: Wernicke-Korsakoff syndrome is an acute and reversible neurological disorder, consisting of two different brain disorders that often occur together: Wernicke's disease (or encephalopathy) and Korsakoff's psychosis (or syndrome). They are the result of brain damage that arises from the combination of chronic alcoholism and a deficiency of vitamin B1 (thiamine). The presented clinical case highlighted the necessity to recognize

the condition, enabling the provision of treatment and the reintegration of the patient.

Objective: To describe Wernicke-Korsakoff syndrome as a severe brain disorder with reference to a case.

Case presentation: This is a 70-year-old male patient with a history of being an alcoholic and a chronic smoker. He came to our center because about 4 days ago he began experiencing a fever of 38-38.5 °C; in addition to the fever, he presented with vomiting and weakness. Upon receiving the case, the patient was found to be in a state of acute confusion, with involuntary movements that became more intense during his admission, accompanied by relaxation of the sphincters. It was decided to admit him to the intensive care unit for study and treatment. He was diagnosed at the Manuel Gonzales Díaz Hospitalization Services based on his clinical presentation, his history, and the additional tests performed. Following the general and pharmacological treatment applied subsequently, his progress was satisfactory.

Conclusions: The case presented highlights the importance of early diagnosis of this syndrome, as without treatment, the patient may become disabled, permanent memory loss may occur, and their life may be at risk.

Keywords: Thiamine Deficiency; Disliners; Encephalopathies; Korsakoff Syndrome; Thiamine

INTRODUCCIÓN

El consumo excesivo de alcohol representa uno de los principales problemas de salud pública a nivel global. Este comportamiento actúa como un factor de riesgo, tanto directo como indirecto, para el desarrollo de trastornos relacionados con el consumo de alcohol (AUD). Estos, a su vez, se asocian frecuentemente con la desnutrición causada por un déficit vitamínico, en particular de tiamina (*vitamina B1*). ^(1,2)

Entre las patologías derivadas de este déficit destaca el síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK), un trastorno neuropsiquiátrico grave y poco frecuente, causado principalmente por la deficiencia de tiamina (vitamina B1). Este síndrome combina dos entidades clínicas estrechamente relacionadas: la encefalopatía de Wernicke (EW), de aparición aguda, y el síndrome de Korsakoff (SK), de carácter crónico, descritas inicialmente en la década de 1880 por Carl Wernicke y Sergei Korsakoff, respectivamente. Investigaciones

posteriores han propuesto que ambas constituyen manifestaciones diferentes de un mismo proceso fisiopatológico, con una base etiológica común. ^(3,4,5)

En pacientes alcohólicos con déficit de tiamina, la encefalopatía de Wernicke (EW) —fase aguda caracterizada por la tríada clásica de ataxia, oftalmoplejía y confusión mental— puede progresar hacia un síndrome de Korsakoff (SK), fase crónica dominada por amnesia y confabulación. Esta transición ocurre con frecuencia por la ausencia de tratamiento oportuno. El SK representa una manifestación neuropsiquiátrica irreversible, y su asociación con la EW conforma el síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK). ⁽⁶⁾

La EW se manifiesta predominantemente con la tríada sintomática mencionada, donde la confusión mental es el signo más prevalente (82 % de los casos). Otros hallazgos frecuentes incluyen nistagmo, alteraciones en la motricidad ocular (ej.: parálisis de la mirada conjugada) y, en algunos casos, alucinaciones o agitación. Estas características atípicas suelen llevar a confusiones diagnósticas, especialmente con cuadros como delirium tremens, psicosis o trastornos metabólicos. ^(7,8)

Este síndrome afecta predominantemente a personas con trastornos que dificultan la absorción de tiamina a nivel duodenal, como el alcoholismo crónico, su principal etiología. También se relaciona con enfermedades gastrointestinales, hiperémesis gravídica, tumores malignos, cirugía bariátrica y tratamientos médicos como la quimioterapia. Su prevalencia estimada oscila entre el 0,4 % y el 2,8 %. ^(9,10)

El síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) representa por sí mismo una emergencia neurológica que exige diagnóstico y tratamiento inmediatos para prevenir secuelas irreversibles. Aunque la tríada clásica (ataxia, oftalmoplejía y confusión mental) es altamente sugerente del cuadro —y la intervención temprana puede lograr una reversión completa—, su presentación atípica (observada en >50 % de los casos) y la variabilidad sintomática dificultan su reconocimiento clínico. Estudios neuropatológicos indican que hasta un 80 % de los casos no son diagnosticados ante mortem, particularmente en poblaciones de riesgo como pacientes con trastorno por consumo de alcohol. ^(11,12)

La limitada evidencia científica y la escasez de datos epidemiológicos sobre el síndrome de Wernicke-Korsakoff en Cuba, motivó la presentación del siguiente caso, con el propósito de contribuir a su conocimiento en el sector de las ciencias médicas y de fomentar investigaciones futuras en esta área.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 70 años de edad, piel blanca, procedencia urbana, el cual vive solo, con antecedentes alcoholismo crónico y fumador de más de 30 años; sin antecedentes patológicos familiares relevantes. Acudió a nuestros servicios, cuerpo de guardia del Policlínico con Servicios de Hospitalización Manuel González Díaz, Bahía Honda, Artemisa, porque hace aproximadamente 4 días comenzó con fiebre de 38°C que se presentaba en todo el día sin horario determinado acompañada de escalofríos, no cedía tan fácilmente ante la administración de antipiréticos y al examen físico en ese momento presentaba nistagmos y ataxia troncal.

Se le indicó remisión para mejor estudio y tratamiento al hospital General Comandante Pinares de la Provincia Artemisa, municipio San Cristóbal, la cual no cumplió satisfactoriamente retornando así días posteriores a nuestro servicio donde fue recibido entonces con movimientos involuntarios, relajación de esfínter vesical y un estado confusional agudo.

Examen físico del aparato respiratorio: Vía aérea permeable, no taquipnea, no tiraje visible, no uso de los músculos accesorios ni respiración paradójica, murmullo vesicular audible, abundantes ruidos transmitidos, frecuencia respiratoria en: 22 rpm y saturación parcial de oxígeno en 93 % con una fracción aspirada de oxígeno del 30 %. Sistema cardiovascular: no ingurgitación yugular, llenado capilar menor de tres segundos con ruidos cardíacos rítmicos con buen tono e intensidad y no se precisó soplo. Frecuencia Cardíaca en 80 lpm, presión arterial 130/80 mmhg.

Al examen físico del sistema nervioso el paciente se encuentra en alerta, presentando un estado confusional agudo con algunas horas de evolución, presentaba un Glasgow coma de scored de 11 puntos, respuesta ocular 4 puntos, verbal 1 punto y motora 6 puntos, pupilas anisocóricas con derecha 2 mm e izquierda 3 mm ambas reactivas a la luz. Afasia de expresión, rigidez generalizada, no mioclonías, no déficit motor, no signos de irritación meníngea.

En abdomen, se encontró ruidos hidroaéreos presentes, timpanismo abdominal, abdomen blando depresible no doloroso a la palpación superficial y profunda, no masas, no retracciones, no hallazgos relevantes; mucosas hipocoloreadas, no edemas periféricos, no Godet.

Al ingreso se le realizaron exámenes de laboratorio; los cuales mostraron: hematocrito 0.44 (0.40-0.50), Hemoglobina 12 g/dl (12-16 g/dl), , Ácido úrico



220 mmol/L (208-428 mmol/L), Urea 6,3 mmol/L (1.7-8.1 mmol/L), Creatinina 80 mmol/L (40-128 mmol/L), Proteínas Totales 63 g/L (60-80 g/L), se le realizó 1 glicemia al ingreso, y consecutivamente en sala 2 glicemias en ayunas las cuales rondaron los valores de 6mmol/L (4.2-6.1 mmol/L). mostrando todos los parámetros valores dentro o cercanos a sus rangos normales según los valores de referencia del Servicio de Laboratorio del Policlínico.

El control glucémico mostró valores persistentes alrededor de 6 mmol/L (VR 4.2-6.1) en tres determinaciones (una al ingreso y dos en ayunas), confirmándose que todos los parámetros se encontraban dentro de los rangos de normalidad establecidos por el laboratorio clínico de la institución.

Además, se le realizaron 3 electrocardiogramas, 1 al ingreso que no mostraba signos o información relevante para el caso, más que un aparente crecimiento del ventrículo izquierdo y otros 2 electros posteriores en sala que se mostraron en iguales condiciones.

Se indicó posición semifowler a 30°, oxígeno húmedo por mascarilla facial a razón de 9 litros por minuto, monitoreo continuo, dieta blanda, hidratación parenteral endovenosa de Suero Fisiológico 0.9 % a razón de 500 ml cada 6 horas, ceftriaxona (bbo 1g) a razón de 1bulbo endovenoso cada 12 horas, hidroclorotiazida (bbo de 15ml/500mg) 1 bulbo cada 12 horas, sulfato de magnesio (ámpula de 1g/10ml) 1 ámpula endovenosa al día, Vitamina B12 (1000mg) 1 ámpula intramuscular diario, Tiamina (500mg-5ml) 1cc intramuscular o endovenoso, aerosol con salbutamol cada 6 horas más el electrocardiograma y glicemia cada 24 horas. Mediante el tratamiento administrado se comprobó la resolución en totalidad del cuadro.

DISCUSIÓN

Según criterio de García-Maldonado et al. ⁽¹³⁾ el déficit de vitaminas es capaz de producir un amplio espectro de alteraciones en el cuerpo humano. Dentro de estas generalmente las vitaminas del complejo B son capaces de producir alteraciones a nivel del sistema nervioso central afectando transitoria o definitivamente diversas áreas del mismo. El déficit de la tiamina posee iguales condiciones, dentro de sus consecuencias el síndrome de Wernicke-Korsarcoff (W-K) es una de las más conocidas, algo contradictorio para lo infradiagnosticada que puede llegar a ser la misma.

La vitamina B1 (tiamina) es un micronutriente hidrosoluble esencial que actúa como cofactor clave en múltiples vías metabólicas, particularmente en el catabolismo de carbohidratos y el metabolismo de aminoácidos de cadena ramificada (AACR). Al ser una vitamina que el organismo humano no puede sintetizar endógenamente, su obtención debe ser exógena a través de la dieta. (14,15,16)

El consumo de alcohol afecta a millones de personas en todo el mundo, es reconocido como una fuente de posibles complicaciones neuropsiquiátricas. Considerado, su consumo excesivo, una de los principales factores de riesgo para agotar las reservas de tiamina en el organismo, ya que su almacenamiento posee una duración aproximada de 18 días hasta 6 semanas. El W-K puede ser producido además por: trastornos en la alimentación debido a dietas estrictas o mal elaboradas, enfermedades crónicas como el cáncer y los tratamientos oncológicos correspondientes, vómitos prologados como casos de bulimia y trasplantes de órganos. (16,17)

La literatura médica contemporánea documenta numerosas presentaciones atípicas del síndrome de Wernicke-Korsakoff (SWK) asociadas a etiologías diversas más allá del consumo crónico de alcohol. Estas variantes clínicas, aunque comparten la tríada sintomática clásica (confusión, ataxia y oftalmoplejía), suelen manifestarse con distintos patrones de aparición y gravedad según su causa subyacente. No obstante, todas comparten un pronóstico favorable cuando se instaura precozmente el tratamiento con tiamina. (18)

Entre los casos más relevantes destaca el asociado a hiperémesis gravídica, donde una paciente presentó un cuadro persistente de náuseas, vómitos incoercibles y vértigo periférico que no respondía a la terapia convencional. El diagnóstico se confirmó mediante resonancia magnética nuclear, que reveló las características lesiones talámicas, permitiendo iniciar de inmediato la administración parenteral de tiamina con posterior recuperación completa. Este caso subraya la importancia de considerar el SWK en embarazadas con síntomas neurológicos asociados a vómitos persistentes.

Otro caso paradigmático corresponde a una paciente de 23 años sometida a bypass gástrico, que desarrolló a las 48 horas postoperatorias un cuadro agudo de nistagmo horizontal agotable hacia el hemisferio izquierdo, acompañado de lateralización de los movimientos oculares. La rápida instauración del tratamiento con tiamina intravenosa logró la remisión

completa de los síntomas en 72 horas. Este ejemplo ilustra el riesgo de deficiencia de tiamina en el postoperatorio de cirugía bariátrica y la necesidad de profilaxis en estos pacientes. ^(18,19)

Estos casos clínicos demuestran que, independientemente de la etiología subyacente, el denominador común del SWK es la dependencia temporal del diagnóstico y tratamiento. La resonancia magnética nuclear emerge como herramienta diagnóstica fundamental, particularmente en presentaciones atípicas, mientras que la administración inmediata de tiamina sigue siendo la piedra angular del manejo terapéutico. Estos hallazgos refuerzan la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica en contextos de riesgo nutricional diversos más allá del alcoholismo crónico. ^(18,19,20)

El cuadro clínico se produce por la asociación de dos entidades; la encefalopatía de Wernicke y el síndrome de Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke está caracterizada por la triada de ataxia, afecciones oculares y confusión. Por otra parte, el Síndrome de Korsakoff comprende un daño desproporcionado en la memoria, estados de confusión mental que pueden llegar a ser irreversibles. El vínculo existente entre ambas entidades es el nivel de afección en las cantidades de tiamina; el cuadro suele comenzar generalmente por periodos de pérdida de memoria y afección en la cognición, con el tiempo se limita la energía mitocondrial producida frente a la escasez de tiamina, continuando con un proceso de descarboxilación inadecuado, generando una reacción en cadena que afecta el área de Wernicke, el hipocampo y tálamo. ^(19,20)

El diagnóstico de esta entidad es clínico, de ahí la relevancia del correcto método clínico y el correcto proceder médico, aunque el diagnóstico definitivo es emitido por la Resonancia Magnética Nuclear. El tratamiento dentro de las primeras 48-72 horas es fundamental. La administración de la tiamina debe hacerse antes de la administración del suero glucosado pues de hacerlo así podría agravar el cuadro, el bajo costo, así como su escasa reacción adversa justifica su administración en pacientes con sospecha sin diagnóstico confirmado, planteamientos conclusivos llevados a cabo por Sillero-Castillo et al. ⁽²⁰⁾

Los pacientes alcohólicos son pacientes de riesgo, para los cuales debe trazarse una terapia íntegra entre tratamiento farmacológico y rehabilitación, así dirigirlos a especialistas que los apoyen a eliminar el hábito y en la marcha mantener la ingesta de complejos multivitamínicos.

CONCLUSIONES

Los artículos de la Revista MedEst se comparten bajo los términos de la [licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 4.0 Internacional](#)

Email: revmdest.mtz@infomed.sld.cu Sitio Web: www.revmedest.sld.cu



Esta entidad, muchas ocasiones infradiagnosticada requiere estudio y reconocimiento de su cuadro clínico. Las posibles complicaciones irreversibles de esta enfermedad que inciden sobre la esfera nerviosa, necesitan de rapidez y un actuar eficaz en las consultas y cuerpo de guardia. Es necesario la educación en términos de salud desde la comunidad, desde la atención primaria promoviendo una nutrición saludable y completa en términos de vitaminas y minerales, así disminuir las posibles presentaciones de estos casos, la educación a los pacientes de riesgo es fundamental.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Silva A, Enes A. Síndrome de Wernicke-Korsakoff: revisão literária da sua base neuroanatômica. Arq Med [Internet]. 2013 [citado 11/03/2025]; 27(3):121-127. Disponible en: http://scielo.pt/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0871-34132013000300004&lng=pt
2. Teixeira J, Pereira I, Castanho M, do Couto FS. What is the impact of thiamine deficiency on cognitive function in patients with alcohol use disorder? –A systematic review. Eur J Intern Med [Internet]. 2025 [citado 11/03/2025]. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ejim.2025.01.008>
3. Mateos-Díaz AM, Marcos M, Chamorro AJ. Wernicke-Korsakoff syndrome and other diseases associated with thiamine deficiency. Med Clin (Barc) [Internet]. 2022 [citado 11/03/2025]; 158(9):431-436. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/35039171>
4. Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, van Dam M, Postma A. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports. J Neurol Sci [Internet]. 2021 [citado 11/03/2025]; 426 :117482. Disponible en : <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/34000679/>
5. Chandrakumar A, Bhardwaj A, 't Jong GW. Review of thiamine deficiency disorders: Wernicke encephalopathy and Korsakoff psychosis. J Basic Clin Physiol Pharmacol [Internet]. 2019 [citado 11/03/2025]; 30(2):153-162. Disponible en: <https://www.degruyter.com/document/doi/10.1515/jbcpp-2018-0075/html>
6. Muñoz DR. Alcoholismo y déficit nutricional: Síndrome de Wernicke-Korsakoff. Méd UIS [Internet]. 2009 [citado 11/03/2025]; 22(2). Disponible en: <https://revistas.uis.edu.co/index.php/revistamedicasuis/article/view/345>



7. Machado LMS, Libera PHD, Marangoni E, Frini ICM. Síndrome de Wernicke: una emergencia neurológica. Braz J Hea Rev [Internet]. 2025 [citado 11/03/2025]; 8(1):e77069. Disponible en: <https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/77069>
8. García-Escudero V, Aguilar-Jure L. Encefalopatía de Wernicke en paciente no alcohólica. A propósito de un caso. Medisur [Internet]. 2019 [citado 11/03/2025]; 17(6):[aprox. 7 p.]. Disponible en: <http://medisur.sld.cu/index.php/medisur/article/view/4264>
9. Ota Y, Capizzano AA, Moritani T, Naganawa S, Kurokawa R, Srinivasan A. Comprehensive review of Wernicke encephalopathy: pathophysiology, clinical symptoms and imaging findings. Jpn J Radiol [Internet]. 2020 [citado 11/03/2025]; 38(9):809-820. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s11604-020-00989-3>
10. Riquoir A, Paul R, Quezada N. Encefalopatía de Wernicke asociada a cirugía bariátrica: análisis de un caso clínico. Rev Cir [Internet]. 2024 [citado 11/03/2025]; 76(4):392-396. Disponible en: https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492024000400392
11. Donnino MW, Vega J, Miller J, Walsh M. Myths and misconceptions of Wernicke's encephalopathy: what every emergency physician should know. Ann Emerg Med [Internet]. 2025 [citado 11/03/2025]; 50(6):715-721. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.annemergmed.2007.02.007>
12. National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism. Wernicke-Korsakoff Syndrome: What You Need to Know [Internet]. 2022 [citado 11/03/2025]. Disponible en: https://www.niaaa.nih.gov/sites/default/files/publications/Wernicke-Korsakoff_Spanish_0.pdf
13. García-Maldonado E, Gallego-Narbón A, Vaquero M. ¿Son las dietas vegetarianas nutricionalmente adecuadas? Una revisión de la evidencia científica. Nutr. Hosp. [Internet]. 2019 [citado 12/03/2025]; 36(4):950-961. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0212-16112019000400029&lng=es
14. Longa López JCM, Dinamarca-Montecinos JL, Mejía-Rojas K, Bernaola Cuadros AC, Ampuero Bárcena JB, Palacios-Sánchez L, Fernández-Fairen M.



Vitaminas B1, B6, B12 y neuropatías periféricas. Revisión sistemática de la literatura. Rev. Fac. de Med. Hum. [Internet] 2024 [citado 12/03/2025]; 24(3):122-140. Disponible en:

<http://www.scielo.org.pe/pdf/rfmh/v24n3/2308-0531-rfmh-24-03-122.pdf>

15. Rodríguez Molina D, Saura Cuesta LM, Méndez Ceballos L, Rodríguez Reyes SJ. Diagnóstico por imágenes de un síndrome de Wernicke Korsakoff con estigmas de Marchiafava-Bignami. Medicentro Electrónica [Internet]. 2023 [citado 12/03/2025]; 27(4). Disponible en:

http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30432023000400025&lng=es

16. Machado LMS, Libera PHD, Marangoni E, Frini ICM. Síndrome de Wernicke: uma emergência neurológica. Braz. J. Hea. Rev. [Internet]. 2025 [citado 12/03/2025]; 8(1):e77069. [citado 11/03/2025]. Disponible en:

<https://ojs.brazilianjournals.com.br/ojs/index.php/BJHR/article/view/77069>

17. Rodríguez Góngora J, Rodríguez Rodríguez JC, Martínez Rodríguez N, et al. Psicología Siglo XXI: una mirada amplia e integradora. Dykinson S.L [Internet]. 2021 [citado 12/03/2025]; p. 43-56. Disponible en:

<http://digital.casalini.it/9788411707510-Casalini id: 5753541>

18. Mariscal Chacón JA, Castañeda Argueta L. Manifestaciones neuropsicológicas de la demencia de Wernicke Korsakoff en pacientes de Zacapa. Revista Académica CUNZAC, [Internet] 2022 [citado 12/03/2025]. 5(2):9-17. Disponible en: <https://doi.org/10.46780/cunzac.v5i2.64>

19. Riquoir AC, Paul RI, Quezada N. Encefalopatía de Wernicke y cirugía bariátrica. Rev. cir. [Internet]. 2024 [citado 12/03/2025]; 76(4):392-396. Disponible en:

http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2452-45492024000400392&lng=es

20. Sillero-Castillo A, Martínez-Palazón S, Torres-Aguilar MR, Baena-Palomino P, Sanz-Fernández G, Granell-Escobar MR. Más allá de los vómitos. Encefalopatía de Wernicke por hiperémesis gravídica. Ginecol. obstet. Méx. [Internet]. 2022 [citado 12/03/2025]; 90(1):96-102. Disponible en:

http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0300-90412022000100009&lng=es



DECLARACIÓN DE AUTORÍA

ARR: Conceptualización. Investigación. Curación de datos. Análisis formal. Adquisición de fondos. Investigación. Metodología. Redacción del borrador original y Redacción de revisión y edición. Administración del proyecto y supervisión.

JAGS: Conceptualización. Investigación. Análisis formal. Metodología. Redacción del borrador original y redacción de revisión y edición.

TPL: Investigación. Análisis formal. Adquisición de fondos. Investigación. Metodología.

RMGV: Investigación. Curación de datos. Análisis formal.

CONFLICTOS DE INTERESES

Los autores no declaran conflictos de interés.

FUENTES DE FINANCIACIÓN

Los autores no recibieron financiación para el desarrollo del presente artículo.

