

Criterios de Caine para diagnóstico oportuno del síndrome de Wernicke-Korsakoff en Ecuador

Caine criteria for timely diagnosis of Wernicke-Korsakoff syndrome in Ecuador

Merys Coromoto López-Márquez¹ <https://orcid.org/0009-0001-0710-0712>,

Mateo Alejandro Constante-Noboa¹ <https://orcid.org/0009-0007-0024-6157>,

Jennifer Jajaira Iza-Jami¹ <https://orcid.org/0009-0009-8185-4561>

¹Universidad Regional Autónoma de Los Andes, Ecuador

Autor para la correspondencia: ua.meryslm96@uniandes.edu.ec

RESUMEN

Introducción: El síndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS) es una entidad neurológica secundaria a déficit de tiamina, que comprende la encefalopatía de Wernicke (aguda y muy reversible) y el síndrome de Korsakoff (crónico e irreversible). Aunque asociado de manera tradicional al alcoholismo, también se presenta en contextos de malabsorción, infecciones graves y neoplasias. En Ecuador, representa una preocupación por el alto consumo de alcohol en jóvenes entre 19 y 24 años.

Objetivo: Analizar métodos diagnósticos efectivos para su implementación oportuna en el sistema de salud ecuatoriano que permita prevenir secuelas neurológicas irreversibles.



Métodos: Revisión narrativa de septiembre a octubre 2025 del mediante búsqueda estructurada en PubMed, Scopus, SciELO, ScienceDirect y Google Scholar, se utilizó descriptores en español e inglés ("Wernicke encephalopathy", "Caine criteria", entre otros y se priorizó la literatura de los años 2020-2025.

Resultados: La tríada clásica (oftalmoplejía, ataxia, confusión) presenta baja sensibilidad, ya que solo el 10,0 % de los casos la manifiesta completa. Los criterios de Caine que requieren dos de cinco elementos, como son signos cerebelosos, anomalías oculomotoras, deficiencias dietéticas, alteración del estado mental o deterioro de memoria, incrementan la sensibilidad diagnóstica del 23,0 % al 85,0 %. La resonancia magnética muestra limitada utilidad con 53,0 % de sensibilidad.

Conclusiones: El WKS permanece subdiagnosticado por dependencia de la tríada clásica. La adopción de los criterios de Caine, en protocolos ecuatorianos permitiría diagnóstico temprano, tratamiento oportuno con tiamina y prevención de secuelas permanentes, en contextos de recursos limitados.

Palabras clave: Encefalopatía de Wernicke; enfermedades del sistema nervioso periférico; memoria; oftalmoplejía; síndrome de Korsakoff; tiamina.

ABSTRACT

Introduction: Wernicke-Korsakoff syndrome (WKS) is a neurological condition secondary to thiamine deficiency, comprising Wernicke's encephalopathy (acute and potentially reversible) and Korsakoff's syndrome (chronic and irreversible). Although traditionally associated with alcoholism, it also occurs in contexts of malabsorption, severe infections, and neoplasms. In Ecuador, it represents a concern due to high alcohol consumption among young people aged 19 to 24 years.

Objective: To analyze effective diagnostic methods for their timely implementation in the Ecuadorian healthcare system to prevent irreversible neurological sequelae.

Methods: A narrative review was conducted from September to October 2025 through structured searches in PubMed, Scopus, SciELO, ScienceDirect, and Google Scholar. Descriptors in Spanish and English were used ("Wernicke encephalopathy," "Caine criteria," among others), prioritizing literature from 2020 to 2025.



Results: The classic triad (ophthalmoplegia, ataxia, and confusion) showed low sensitivity, as only 10,0 % of cases presented the complete triad. The Caine criteria, which require two out of five elements—cerebellar signs, oculomotor abnormalities, dietary deficiencies, altered mental status, or memory impairment—increased diagnostic sensitivity from 23,0 % to 85,0 %. Magnetic resonance imaging showed limited utility with 53,0 % sensitivity.

Conclusions: WKS remains underdiagnosed due to reliance on the classic triad. The adoption of the Caine criteria in Ecuadorian protocols would enable early diagnosis, timely thiamine treatment, and prevention of permanent sequelae in resource-limited settings.

Keywords: Wernicke encephalopathy; peripheral nervous system diseases; memory; ophthalmoplegia; Korsakoff syndrome; thiamine.

Recibido: 07/03/2026

Aprobado: 14/04/2026

Introducción

La afección del sistema nervioso es un trastorno provocado por el déficit de tiamina se conoce como síndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS), que comprende dos manifestaciones clínicas interrelacionadas, la encefalopatía de Wernicke (EW) que se distingue por episodios de psicosis aguda y la parálisis de los músculos oculares conocida como oftalmoplejía. Estas manifestaciones clínicas pueden revertirse cuando se administra tiamina como tratamiento, no obstante, en ausencia de diagnóstico y tratamiento oportuno, pueden evolucionar hacia una condición prolongada y casi irreversible hacia el síndrome de Kórsakov, que se manifiesta por deterioro



significativo de la memoria reciente y creación de historias falsas para llenar lagunas de memoria (fabulación).⁽¹⁾

Por algunos años se atribuyó este síndrome solo a la deficiencia de tiamina, pero en la actualidad se observa tanto en alcohólicos crónicos como en individuos con otros síndromes orgánicos.⁽²⁾

Investigaciones ^(3,4,5) han identificado la presencia simultánea de procesos infecciosos en 51,0 % de los individuos durante el estadio inicial del síndrome de Wernicke, incluyendo cuadros de neumonía, infecciones urinarias, formación de abscesos, acumulación purulenta en cavidades corporales como empiema y septicemia de origen indeterminado. Estos procesos infecciosos pueden actuar como factor precipitante de las manifestaciones clínicas características del síndrome de Wernicke. Se ha documentado también una correlación con procesos neoplásicos malignos, los cuales fueron detectados en 22,0 % de los casos de Wernicke no asociados al consumo de alcohol, así como en pacientes hospitalizados diagnosticados con síndrome de Korsakoff.⁽⁶⁾ Es por ello que se debe dar un tratamiento integral al síndrome ya que no solo involucra la deficiencia de una vitamina.

Según investigaciones clínicas, datos epidemiológicos, revelan que la frecuencia estimada en el conjunto de la población oscila entre 0,04% y 0,13%. Sin embargo, esta cifra se incrementa de forma significativa, para alcanzar 0,4 y 2,8 % en la población general, cuando los estudios se fundamentan en hallazgos post mortem. Más alarmante aún, resulta que esta proporción es muy elevada y logra valores entre 12,5 y 35,0 %, cuando el análisis se concentra solo en individuos con patrones de consumo alcohólico excesivo.⁽⁷⁾ Estos datos nos indican la importancia de establecer escalas que faciliten brindar un diagnóstico efectivo y evitar estas muertes.

El síndrome de WKS está muy asociado al consumo crónico de alcohol, lo que representa una preocupación significativa para Ecuador, país que ocupa el noveno lugar en América Latina en el consumo de bebidas alcohólicas, con un promedio de 7.2 litros por habitante cada año,⁽⁸⁾ donde el mayor segmento de consumidores se concentra en la población joven, entre 19 y 24 años de edad.⁽⁹⁾ Ante estas estadísticas, surge la necesidad de realizar la presente revisión bibliográfica, con el objetivo de:



analizar métodos diagnósticos efectivos que puedan implementarse en el sistema de salud ecuatoriano para la detección oportuna de este síndrome.

Método

Este trabajo se realizó bajo la modalidad de revisión narrativa, orientada a recopilar y analizar la evidencia científica más relevante sobre el síndrome de Wernicke Korsakoff (WKS), con énfasis en su diagnóstico clínico, procedimientos terapéuticos y aplicabilidad en el contexto ecuatoriano. La recolección de información se efectuó desde septiembre hasta octubre de 2025, mediante una búsqueda estructurada en bases de datos académicas reconocidas como PubMed, Scopus, SciELO, ScienceDirect y Google Scholar. Se utilizó descriptores en español e inglés, tales como “Wernicke encephalopathy”, “Korsakoff syndrome”, “thiamine deficiency”, “Caine criteria” y “thiamine treatment”.

Durante el proceso de búsqueda se dio prioridad a publicaciones científicas recientes, haciendo énfasis en las realizadas entre los años 2020 y 2025, se incluyó artículos originales, revisiones sistemáticas, estudios clínicos, reportes de caso, guías médicas y documentos técnicos emitidos por instituciones de salud, como el Ministerio de Salud Pública del Ecuador. Solo se seleccionaron fuentes en idioma español e inglés, que estuvieran disponibles en texto completo y que ofrecieran información relacionada con la práctica clínica, diagnóstico o tratamiento del WKS.

La revisión excluyó estudios experimentales en modelos animales, artículos sin respaldo bibliográfico sólido o duplicaciones de contenido. Una vez recopilada la información, esta fue clasificada de acuerdo con los ejes temáticos principales del trabajo: manifestaciones clínicas del síndrome, evaluación diagnóstica, criterios de Caine, tratamiento terapéutico con tiamina, y recomendaciones prácticas para su aplicación en el sistema de salud ecuatoriano. El análisis se desarrolló de manera crítica y contextualizada, se valoró también la aplicabilidad de los hallazgos en



entornos clínicos de recursos limitados y en poblaciones con alta prevalencia de factores de riesgo como el alcoholismo.

Desarrollo

La deficiencia de tiamina en pacientes con encefalopatía de Wernicke surge por múltiples factores, siendo el alcoholismo un elemento fundamental que afecta alrededor del 50,0 % de los casos.⁽¹¹⁾ El consumo crónico de alcohol genera una significativa alteración en la absorción intestinal de esta vitamina esencial. Junto al consumo alcohólico, otros elementos contribuyentes incluyen características genéticas particulares, patrones nutricionales deficitarios y una reducida capacidad hepática para el almacenamiento y procesamiento de la tiamina.⁽¹¹⁾ Lo que genera una deficiencia que trae consigo efectos graves para la salud.

Cabe destacar que la tiamina se distribuye de manera esencial en músculos esqueléticos, hígado, corazón, riñones y cerebro. Este último posee un sistema amortiguador de seguridad, manifestándose síntomas neuropsiquiátricos solo cuando los niveles descienden por debajo del 20,0 % de la concentración habitual. Debido a su papel crucial en los procesos energéticos celulares, la tiamina contribuye de manera significativa a la protección celular contra el estrés oxidativo. Esta función es esencial para el correcto funcionamiento neurológico lo que explica por qué su deficiencia provoca diversas alteraciones neurológicas.^(12,13)

Los signos de la tríada de la encefalopatía de Wernicke se describen como anomalías de la motilidad ocular: oftalmoplejía externa y/o nistagmo, ataxia que afecta la marcha y confusión o delirio, durante décadas se consideró que la tríada clásica de síntomas poseía una elevada sensibilidad para el diagnóstico del síndrome de Wernicke, y permitió identificar con precisión a los pacientes que requerían intervención terapéutica.^(4,5)



Sin embargo, investigaciones posteriores revelaron que alrededor del 90% de los casos no presentan esta manifestación sintomática completa.⁽⁶⁾ Un estudio neuropatológico post mortem demostró que la demencia asociada al consumo de alcohol constituía el diagnóstico más frecuente establecido antes del fallecimiento en pacientes que, durante la autopsia, evidenciaban signos característicos del síndrome de Wernicke-Korsakoff crónico. Estos hallazgos subrayan las importantes limitaciones existentes en los protocolos de evaluación clínica para este síndrome y las considerables dificultades que presenta su diagnóstico, sobre todo en casos que cursan con sintomatología.

El Ministerio de Salud Pública (MSP) de la república del Ecuador establece que, en alcohólicos, se sugiere utilizar tiamina intramuscular (IM) 50 mg por día hasta recuperación del paciente junto con complejo B vía oral (VO) 3-4 veces por día. En conjunto con rehabilitación.⁽⁷⁾ Mientras que las directrices de la Federación Europea de Sociedades Neurológicas (EFNS) recomiendan una infusión intravenosa de tiamina, 200 mg diluidos en 100 ml de solución salina normal o dextrosa al 5,0 %, administrada durante 30 minutos.⁽¹⁸⁾

La Encefalopatía de (EW) representa según su diagnóstico un desafío significativo para la clínica, debido a que las pruebas de laboratorio no constituyen un "*gold standard*" y la resonancia magnética como método de imagen apenas alcanza una sensibilidad del 53,0 %. No obstante, en 1997 se implementaron los criterios de Caine, que incluyen: signos cerebelosos, anomalías oculomotoras, deficiencias dietéticas y estado mental alterado o deterioro leve de memoria. La presencia de dos de estos criterios es suficiente para establecer el diagnóstico de Encefalopatía de Wernicke.⁽²⁰⁾ Según estudio realizado por Caine se verificó que en base a estos criterios al usar dos mejoraría de forma notable la sensibilidad diagnóstica a 9 de 40 pacientes que representa 23,0 % a 34 de 40 para 85,0 %. El diagnóstico de EW puede ser corroborado mediante exámenes específicos que evalúan los niveles de tiamina y la actividad enzimática. No obstante, estos métodos de diagnóstico presentan limitaciones significativas, ya que carecen de precisión diagnóstica absoluta y suponen desafíos técnicos considerables en su realización.⁽²¹⁾ La implementación de estos



criterios diagnósticos en el (MSP) del Ecuador podría contribuir de manera significativa la prevención de muertes por esta causa.

La recuperación neurológica en pacientes con WKS presenta desafíos significativos. Las alteraciones cognitivas, en particular los problemas de memoria y aprendizaje tienden a ser persistentes, con muchos individuos que experimentan una amnesia de Korsakoff de carácter permanente. En lo que respecta a las alteraciones del equilibrio, como la ataxia, la recuperación es muy lenta y parcial. Aunque existe un pequeño grupo de pacientes que logra una restauración completa de sus funciones, la mayoría presenta secuelas residuales que afectan su capacidad de marcha, lo que implica un impacto duradero en su calidad de vida y movilidad.⁽²²⁾

Este síndrome no se limita al contexto del alcoholismo crónico, sino que puede aparecer en situaciones de mal absorción, enfermedades hepáticas, procesos infecciosos graves y neoplasias. Esta ampliación del espectro etiológico obliga a un cambio en la percepción clínica del síndrome: no debe considerarse exclusivo del paciente alcohólico, sino como una entidad que puede surgir en diversos contextos de estrés metabólico o deficiencia nutricional.

Tabla 1. Representación de criterios propuestos por Caine y colaboradores.

Criterios	Evidencia
Signos cerebelosos	Ataxia, trastornos de la marcha u otros signos de disfunción cerebelosa.
Anomalías oculomotoras	Oftalmoplejía, nistagmo o parálisis de la mirada.
Deficiencias dietéticas	Índice de masa corporal < 18.5 kg/m ² , hipoalbuminemia y/o registro de ingesta dietética muy alterada.
Alteración del estado mental	Confusión, estupor o desorientación.
Deterioro leve de la memoria	Falta de éxito para recordar 2 o más palabras en la prueba de memoria de cuatro elementos u otra prueba de memoria

La tabla 1 resume los criterios diagnósticos propuestos por Caine y colaboradores para la identificación de la encefalopatía de Wernicke (EW) en pacientes con sospecha clínica, muy particular en contextos donde no se dispone de herramientas de imagen o laboratorio con alta sensibilidad. Esta clasificación se basa en la presencia de al menos



dos de cinco posibles criterios: signos cerebelosos, anomalías oculomotoras, deficiencias dietéticas, alteraciones del estado mental y deterioro leve de la memoria. Cada criterio se asocia con manifestaciones clínicas fáciles de evaluar en la práctica médica cotidiana. Los signos cerebelosos, como la ataxia o la inestabilidad de la marcha, reflejan la disfunción neurológica subyacente provocada por la deficiencia de tiamina.^(23,24) Las alteraciones oculomotoras incluyen oftalmoplejía, nistagmo o parálisis de la mirada, síntomas neurológicos clásicos en este síndrome. Las deficiencias dietéticas se valoran mediante parámetros clínicos y antropométricos como un índice de masa corporal menor a $18,5 \text{ kg/m}^2$, hipoalbuminemia o evidencia de ingesta nutricional deficiente. Las alteraciones del estado mental pueden manifestarse como confusión, desorientación o estupor, mientras que el deterioro de la memoria se evalúa mediante pruebas cognitivas simples, como la dificultad para recordar elementos básicos tras pocos minutos.

La utilidad clínica de esta tabla radica en su alta sensibilidad diagnóstica. La combinación de al menos dos criterios entre signos cerebelosos, alteraciones oculomotoras, evidencia de malnutrición y deterioro del estado mental, incrementa la sensibilidad diagnóstica de forma significativa. La aplicación de estos criterios podría incrementar la detección de EW, por ello, su integración en protocolos hospitalarios y en servicios de urgencias podría mejorar de forma significativa el diagnóstico precoz y la intervención oportuna, reduciendo así el riesgo de progresión hacia el síndrome de Korsakoff y las secuelas neurológicas permanentes. Su implementación sistemática podría permitir una mayor tasa de detección en fases tempranas, antes de que el daño neurológico sea irreversible. Además, este modelo favorece la evaluación clínica incluso en ausencia de pruebas de imagen sofisticadas, lo cual es útil en áreas con recursos limitados.

Según hallazgos revisados evidencian que el modelo tradicional de diagnóstico basado en exclusivo en la tríada clásica —oftalmoplejía, ataxia y confusión— resulta insuficiente, dado que la mayoría de los pacientes no presentan esta constelación completa de síntomas en la práctica clínica. Este hecho, combinado con el bajo rendimiento de la resonancia magnética como herramienta diagnóstica,⁽²⁵⁾ resalta la



urgencia de actualizar los protocolos diagnósticos en entornos hospitalarios y muy especial en países como Ecuador.

Consideraciones finales

El síndrome de Wernicke-Korsakoff (WKS) sigue siendo una patología subdiagnosticada, a pesar de su relevancia clínica y de las consecuencias neurológicas irreversibles que conlleva si no se trata de forma oportuna. El abordaje integral de este síndrome requiere una combinación de actualización diagnóstica, sensibilidad clínica, acceso terapéutico oportuno y políticas de salud pública que prioricen la prevención. Solo de esta forma se podrá reducir el número de pacientes que, por falta de sospecha oportuna, desarrollan daño neurológico permanente que compromete su funcionalidad y calidad de vida.

Referencias bibliográficas

1. Kumar, Vinay et al. Robbins y Cotran: patología estructural y funcional. 8a ed. Barcelona: Elsevier, 2010[citado 04/09/2025]. Disponible en: <https://www.udocz.com/apuntes/1250684/robbins-patologia-estructural-y-funcional-10a-edic>
2. Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: New clinical settings and recent advances in diagnosis and management. Lancet Neurol. 2007 [citado 04/09/2025]; 6(5):442–55. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/17434099/>
3. Rodríguez Paz Y, Rodríguez Pantoja M, Lemes Sánchez Y, Quesada Castillo Y. Caracterización clínica, epidemiológica y microbiológica de pacientes con sepsis en una unidad de cuidados intensivos. MEDISAN. 2020 [citado 06/09/2025]; 24(2):



252-62. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192020000200252&lng=es

4. Uribe LG, Pérez MA, Lara CA, Rueda N, Hernández JA. Presentación del síndrome de Wernicke-Korsakoff secundario a encefalitis por citomegalovirus, a propósito de un caso Biomédica. 2017[citado 06/09/2025];37(4). Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/bio/v37n4/0120-4157-bio-37-04-00444.pdf>

5. Mateos-Díaz AM, Marcos M, Chamorro AJ. Síndrome de Wernicke-Korsakoff y otras patologías asociadas al déficit de tiamina. Medicina Clínica. 2022 [citado 08/09/2025]; 158: 431-36. Disponible en: <https://www.binasss.sa.cr/bibliotecas/bhm/may/29.pdf>

6. 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.2021 [citado 08/09/2025];426:117482. Disponible en: <https://www.jns-journal.com/action/showPdf?pii=S0022-510X%2821%2900176-3>

7. Polegato BF, Pereira AG, Azevedo PS, Costa NA, Zornoff LAM, Paiva SAR, et al. Role of thiamin in health and disease. Nutr Clin Pract. 2019 [citado 08/09/2025]; 34: 558-64. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1002/ncp.https://www.researchgate.net/publication/330403907_Role_of_Thiamin_in_Health_and_Disease_10234

8. Organización Panamericana de la Salud (OPS). Informe regional sobre el consumo de alcohol y la salud en las Américas. Washington, D.C.: OPS; 2020 [citado 12/09/2025]. Disponible en: <https://www.paho.org/es/documentos/informe-sobre-situacion-alcohol-salud-region-americas-2020>

9.. Moreta Herrera R, Mayorga Lascano M, León Tamayo L, Naranjo Reyes T. Patrones de consumo de alcohol en adolescentes ecuatorianos: ¿Estilo mediterráneo o anglosajón?. Revista psicodebate: psicología, cultura y sociedad.2020 [citado 10/09/2025];20(1): 30-42. Disponible en: <https://www.scielo.org.ar/pdf/sideba/v20n1/v20n1a02.pdf>

10. Suárez Álvarez WA. El consumo de alcohol en los estudiantes de bachillerato de la unidad educativa Luis Rogerio González de la ciudad de Azogues. [Tesis]. Cuenca:



Universidad Politécnica Salesiana; 2020 [citado 18/09/2025]. Disponible en: <https://dspace.ups.edu.ec/bitstream/123456789/25718/4/UPS-CT010781.pdf>

11. Ott M, Werneke U. Wernicke's encephalopathy — from basic science to clinical practice. Part 1: Understanding the role of thiamine. *Ther Adv Psychopharmacol*. 2020 [citado 21/09/2025];10: 2045125320978106. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7780320/pdf/10.1177_2045125320978106.pdf

12. Thomson AD, Cook CC, Touquet R, Henry JA. The Royal College of Physicians report on alcohol: Guidelines for managing Wernicke's encephalopathy in the accident and emergency department. *Alcohol Alcohol*. 2002 [citado 26/09/2025];37(6):513–21. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12414541/>

13. Onishi H, Sato I, Uchida N, Takahashi T, Furuya D, Ebihara Y, et al. High proportion of thiamine deficiency in referred cancer patients with delirium: A retrospective descriptive study. *Eur J Clin Nutr*. 2021 [citado 28/09/2025];75: 1499-05. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8486668/pdf/41430_2021_Article_859.pdf

14. Batarfi MA. Thiamine Deficiency and Brain Injury: Neuroanatomical Changes in the Wernicke-Korsakoff Syndrome. *Cureus*. 2025 [citado 01/10/2025]; 17(9): e92643. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/396717367_Thiamine_Deficiency_and_Brain_Injury_Neuroanatomical_Changes_in_the_Wernicke-Korsakoff_Syndrome

15. Román Rodríguez A, Gallego Sánchez JA, Prieto Labrada T, Gálvez Vila RM. Síndrome de Wernicke-Kosarcoff. A propósito de un caso. *MedEst*. 2025 [citado 04/10/2025];5: e341. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12535404/pdf/cureus-0017-00000092643.pdf>

16. Machado LMS, Libera PHD, Marangoni E, Frini ICM. Síndrome de Wernicke: una emergencia neurológica. *Braz. J. Hea. Rev.* 2025 [citado 04/10/2025];8(1):e77069.



Disponible

en:

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

17. García Escudero VC, Aguilar Jure L. Encefalopatía de Wernicke en paciente no alcohólica. A propósito de un caso. Medisur. 2019[citado 13/05/2025];17(6): 875-82.

Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2019000600875&lng=es

18. Ministerio de Salud Pública del Ecuador (MSP). Atención integral del consumo nocivo de alcohol, tabaco y otras drogas. 2021 [citado 08/10/2025]. Disponible en:

https://extranet.who.int/fctcapps/sites/default/files/202304/ecuador_2018_annex1_2_protocolo_alcohol_tabaco_and_other_drugs_2016.pdf

19. Galvin R, Bråthen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. Eur J Neurol. 2010 [citado 10/10/2025];17(12):1408–18. Disponible en:

<https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1468-1331.2010.03153.x>

20. Oudman E, Wijnia JW, Oey MJ, van Dam M, Painter RC, Postma A. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: A systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2019 [citado 13/10/2025];236:84–93. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30889425/>

21. Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff syndrome: Under-recognized and under-treated. Psychosomatics. 2012 [citado 13/10/2025];53(6):507–16. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23157990/>

22. Kopelman MD, Thomson AD, Guerrini I, Marshall EJ. The Korsakoff syndrome: Clinical aspects, psychology and treatment. Alcohol Alcohol. 2009 [citado 15/10/2025];44(2):148–54. Disponible en:

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19151162/>

23. Kalapatapu N, Skinner SG, D'Addezio EG, Ponna S, Cadenas E, Davies DL. Thiamine Deficiency and Neuroinflammation Are Important Contributors to Alcohol Use Disorder. Pathophysiology: the official journal of the International Society for Pathophysiology. 2025 [citado 21/10/2025]; 32(3): 34. DOI:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12286186/22>.



24. Pacei F, Tesone A, Laudi N, Laudi E, Cretti A, Pnini S, et al. The Relevance of Thiamine Evaluation in a Practical Setting. *Nutrients*.2020 [citado 23/10/2025]; 12(9): 2810. Disponible en:

<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7551939/pdf/nutrients-12-02810.pdf>

25. Altaf A, Shakir M, Irshad HA, Atif S, Kumari U, Islam O, et al. Aplicaciones, limitaciones y avances de la resonancia magnética de campo ultrabajo: Una revisión exploratoria. *Surgical Neurology International*. 2024 [citado 23/10/2025]; 15: 218.

Disponible en: <https://surgicalneurologyint.com/surgicalint-articles/applications-limitations-and-advancements-of-ultra-low-field-magnetic-resonance-imaging-a-scoping-review/>

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto.

Contribución de los autores

Merys Coromoto López-Márquez: Conceptualización, análisis de datos, investigaciones, metodología, administración del proyecto y de los recursos, supervisión, validación, visualización, redacción-revisión y edición. Participación: 60 %.

Mateo Alejandro Constante-Noboa: supervisión, validación, visualización, redacción-revisión: 30 %.

Jennifer Jajaira Iza-Jami: Conceptualización, análisis de datos, redacción-revisión y edición :30 %

Revisores: Dr. C. Iliana Gorguet Pi

Dr.C. Adolfo Rafael Lambert Delgado

Corrector: MSc. Delaine Caridad Núñez Carbonell



ISSN 1029-3019

MEDISAN 2026; 30: e5600



Esta obra está bajo una licencia internacional [Creative Commons Atribución 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/).