

# De kennis van a(n)iossen over diagnostiek, etiologie en behandeling van wernicke-encefalopathie

M.J.A.B. HEESTERBEEK, S.N. SWOLFS, D.A. DE WAARDT, C.P.M. VETH

**ACHTERGROND** Wernicke-encefalopathie (WE) is een ernstige, acute neuropsychiatrische aandoening en wordt veroorzaakt door een thiaminedeficiëntie. Er zijn aanwijzingen dat WE onderbehandeld wordt, wat kan leiden tot het syndroom van Korsakov, delier of overlijden. Protocolaire behandeling van WE is eenvoudig en effectief. De kennis van artsen over dit ziektebeeld werd niet eerder onderzocht.

**DOEL** Toetsen van de kennis onder a(n)iossen over de diagnostiek, etiologie en behandeling van WE.

**METHODE** Bij 70 a(n)iossen uit verschillende disciplines, werd de kennis getoetst aan de hand van twee klinische vignetten: WE als gevolg van hyperemesis gravidarum (1) en WE als gevolg van een stoornis in het alcoholgebruik (2). Er werden open- en meerkeuzevragen gesteld en er werden cumulatief cues gegeven zoals cognitieve stoornissen, oogbewegingsstoornissen en loopstoornissen (de klassieke trias).

**RESULTATEN** De klassieke trias van WE werd door 73% van de a(n)iossen niet herkend in het vignet met hyperemesis gravidarum en 29% miste WE in het vignet met een stoornis in het alcoholgebruik. Veel a(n)iossen konden een thiaminedeficiëntie als oorzaak van WE, de trias van WE, meer dan drie oorzaken van WE en behandeling met thiamine niet of onvoldoende benoemen. Van de a(n)iossen gaf 67% aan dat hun kennis over WE ontoereikend was en 76% had behoefte aan meer informatie over WE.

**CONCLUSIE** De kennis van a(n)iossen over de diagnostiek, etiologie en behandeling van WE blijkt onvoldoende. Bovendien vinden de a(n)iossen hun kennis over WE tekortschieten. In de geneeskundeopleiding en de opleiding tot specialist moet meer aandacht worden besteed aan dit ernstige en veelvoorkomende syndroom dat zich bij verschillende specialismen kan presenteren.

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 62(2020)10, 853-859

**TREFWOORDEN** alcohol, hyperemesis gravidarum, syndroom van Korsakov, thiamine, vitamine B<sub>1</sub>, wernicke-encefalopathie



ARTIKEL



853

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE | JAARGANG 62 | OKTOBER 2020

Naar aanleiding van een casus formuleerden wij de hypothese dat wernicke-encefalopathie (we) vaker over het hoofd zal worden gezien als er sprake is van andere risicofactoren dan alcoholabusus.

## CASUS

In de praktijk zagen wij binnen het ziekenhuis in de psychiatrische consultatieve dienst een 63-jarige man, die werd

opgenomen op de afdeling Interne geneeskunde, nadat hij thuis gecollabereerd was ten gevolge van dehydratie bij een virale buikgriep. Tijdens opname herstelde hij aanvankelijk en zijn voedingsinname normaliseerde; echter, wij werden geconsulteerd op dag 2 van de opname bij vermoeden van een delier. We troffen patiënt zittend in bed; hij had cognitieve stoornissen en meldde bij navraag dubbelzien. De fysiotherapeut rapporteerde atactisch lopen.

Met als hypothese wernicke-encefalopathie (wE) werd patiënt behandeld met thiamine, vitamine C (ascorbinezuur) en vitamine B-complex, waarna hij binnen 2 dagen zonder restklachten herstelde. Bij het multidisciplinair reconstrueren bleek het feit dat er geen alcoholabusus speelde eraan te hebben bijgedragen dat men initieel niet was gekomen tot de hypothese wE.

### Hypothese

Deze casus bracht ons tot de hypothese dat wE vaker over het hoofd wordt gezien, als er sprake is van andere risicofactoren dan alcoholabusus. Herhaaldelijk wordt het frequent missen van de diagnose ook gesuggereerd in (autopsie)onderzoeken (Harper e.a. 1986; 1989; Sinha e.a. 2019; Lin e.a. 2020). Onderzoek naar het kennisniveau onder a(n)iossen werd echter niet eerder gedaan.

### Wernicke-encefalopathie

wE is een ernstige, acute neuropsychiatrische aandoening, die veroorzaakt wordt door een tekort aan thiamine (vitamine B<sub>1</sub>). De klassieke trias van wE-symptomen betreft bewustzijnsstoornissen, oogbewegingsstoornissen en loopstoornissen (gangataxie). De volledige trias van deze symptomen komt echter maar in 16% van wE voor (zie **TABEL 1**) en daarmee kan wE moeilijk te herkennen zijn (Harper e.a. 1986).

Wanneer wE niet adequaat wordt behandeld, kan dit leiden tot een delier of overlijden. In 70% van de gevallen leidt wE echter tot het syndroom van Korsakov (Victor e.a. 1989). Dit syndroom geeft onherstelbare en invaliderende executieve functie- en geheugenstoornissen (Thomson & Marshall 2006) waarbij 20% van de patiënten langdurige intramurale zorg nodig heeft (Cook e.a. 1998). Vanwege deze ernstige gevolgen van een onbehandelde wE, is het van groot belang dat wE snel herkend en protocollair behandeld wordt. In de richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol wordt duidelijk omschreven in welke mate

### AUTEURS

**MALOU HEESTERBEEK**, aios psychiatrie, GGZ Breburg, Tilburg.

**SABINE SWOLFS**, psychiater, Elisabeth Tweesteden Ziekenhuis, Tilburg.

**DIEUWERTJE DE WAARDT**, psychiater, Elisabeth Tweesteden Ziekenhuis, Tilburg

**NIELS VETH**, psychiater, Elisabeth Tweesteden Ziekenhuis, Tilburg.

### CORRESPONDENTIEADRES

Sabine Swolfs, ETZ ziekenhuis, Doctor Deelenlaan 5, 5042 AD Tilburg.

E-mail: s.swolfs@etz.nl

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 3-4-2020.

thiamine moet worden gesuppleerd (Multidisciplinaire richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol 2009) (zie **TABEL 2**). In alle gevallen zijn dan ook diagnostiek en behandeling nodig van verschijnselen van alcoholonttrekking en dienen tekorten aan natrium, magnesium en fosfaat te worden onderzocht en gecorrigeerd (refeedingsyndroom).

### Thiaminedeficiëntie: herkennen en behandelen

De meest voorkomende oorzaak van acute thiaminedeficiëntie is een stoornis in alcoholgebruik. Het is gebleken dat overmatig alcoholgebruik via verschillende mechanismen kan leiden tot een thiaminedeficiëntie: 1. verminderde intake van thiaminehoudende voeding, 2. verminderde thiamineresorptie in het spijsverteringskanaal, 3. verminderde thiamine-utilisatie, 4. verminderde opslag van thiamine, 5. toegenomen thiamineverlies en 6. toegenomen

**TABEL 1**    Overzicht van meest voorkomende symptomen bij wernicke-encefalopathie (Sechi & Serra 2007)

Veelvoorkomende symptomen	Minder vaak voorkomende symptomen	Symptomen in de eindfase
Oogvolgbewegingsstoornissen	Stupor	Hyperthermie
Bewustzijnsveranderingen	Hypotensie en tachycardie	Spasticiteit
Incoördinatie en ataxie	Hypothermie	Choreatische dyskinesieën
	Bilaterale visuele stoornissen,	Coma
	papiloedeem	
	Epileptische insulten	
	Gehoerverlies	
	Hallucinaties, gedragsveranderingen	

**TABEL 2** Behandeling bij vermoeden en verhoogd risico op wernicke-encefalopathie conform de richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol

Risico op wernicke-encefalopathie	Duur	Medicatie
Verhoogd risico	3-5 dagen	250 mg thiamine i.m. of i.v. 1 dd vitamine B-complex + vitamine C 500 mg
Vermoeden van WE	3 dagen	3 dd 500 mg thiamine i.v. 3 dd vitamine B-complex + vitamine C 500 mg

verbruik van thiamine (Singleton & Martin 2001; Martin & Singleton 2003). Bovendien is er meer kans op een comorbide foliumzuurdeficiëntie (vitamine B<sub>11</sub>), welke de thiamineresorptie verder verstoort (Singleton & Martin 2001; Martin & Singleton 2003). Thiaminedeficiëntie kan echter ook ontstaan door o.a. ondervoeding, gastro-intestinale chirurgie, hyperemesis gravidarum, maligniteiten, infecties en hemodialyse (Galvin e.a. 2010; Isenberg-Grzed e.a. 2012; Djelantik e.a. 2015).

Thiamine maakt onderdeel uit van de enzymen pyruvaatdehydrogenase en alfa-ketoglutaatdehydrogenase, die een essentiële rol spelen in het koolhydraatmetabolisme. Thiaminedeficiëntie leidt tot een cellulair energietekort, focale acidose, een plaatselijke toename van glutamaat en uiteindelijk celdood. Als gevolg daarvan treden puntbloedingen op, vooral in de corpora mamillaria, de thalamus en allerlei andere structuren rond de derde en vierde ventrikel. Er ontstaan tevens problemen in de vorming van

**TABEL 3** Twee vignettes om de kennis van wernicke-encefalopathie te toetsen**Vignet 1**

Een 28-jarige Nederlandse primigravida wordt gezien op de SEH. Ze is 10 weken zwanger en is verwezen door de huisarts vanwege ernstige hyperemesis gravidarum. Ze is tot op heden onder controle bij de verloskundige en de zwangerschap verliep ongecompliceerd (gewenste zwangerschap, geen vaginaal bloedverlies, eerste echobeelden lieten een intra-uteriene zwangerschap zien). Patiënte is wankel op de been en u ziet een atactisch looppatroon (*eerste cue*). Zij heeft niet eerder last gehad van deze klacht. Lab (bloedonderzoek en urinestick) laat behoudens een lichte hypokaliëmie en hypochloremie en een licht verhoogd Hb geen afwijkingen zien. De vitale parameters en het ECG zijn niet afwijkend. Bij lichamelijk onderzoek van hart, longen en buik vindt u geen bijzonderheden. U besluit patiënte op te nemen op de afdeling Gynaecologie. Behoudens rehydratie, elektrolytherstellende interventies, het geven van dieetadviezen en anti-emetica, werd bij opname geen andere behandeling gestart. Op dag 2 braakt patiënte minder, eet en drinkt zij beter en de laboratoriumwaarden herstellen zich. U wordt echter door de verpleegkundige erbij geroepen, omdat zij verward is. Er is sprake van angst, een korte concentratieboog, met momenten apathisch voor zich uit staren en problemen in het kortetermijngeheugen (*tweede cue*). Het atactisch looppatroon persisteert. De tensie en polsfrequentie zijn binnen de normaalwaarden. Terwijl u overlegt met uw achterwacht, komt de verpleegkundige opnieuw naar u toe. Zij vertelt u dat patiënte in paniek is, omdat 'ze niet goed kan zien'. Bij lichamelijk onderzoek ziet u nu ook een nystagmus (*derde cue*).

**Vignet 2**

Een 30-jarige man met een blanco somatische voorgeschiedenis meldt zich op de SEH na een val, waarbij hij een flinke hoofdwond opgelopen heeft. U heeft de wond gehecht. Vanwege bewustzijnswisselingen en fors afwijkende leverenzymen, besluit u patiënt op te nemen. Op een CT-scan van het cerebrum worden geen bloedingen of contusiehaarden gezien en het ECG is niet afwijkend. Patiënt praat onduidelijk, oogt verward en is gedesoriëteerd in tijd en plaats. U ruikt een alcoholfoetor. U heeft geen medicatie gestart, patiënt enkel gerehydrateerd. De volgende dag heeft patiënt nog altijd last van bewustzijnswisselingen (*eerste cue*). Ondanks de bewustzijnswisselingen lukt het u een deel van het neurologisch onderzoek te verrichten. Tijdens het onderzoek van de hersenzenuwen, ziet u dat er tevens sprake is van oogvolgbewegingsstoornissen (*tweede cue*). Tijdens het vervolgen van uw neurologisch onderzoek stelt u ook nog een ataxie vast (*derde cue*).

myeline en de synthese van neurotransmitters. De cascade van problemen leidt uiteindelijk tot hersenoedeem met als gevolg neurologische schade, zoals bij de ziekte van Korsakov en/of overlijden (Martin & Singleton 2003; Djelantik e.a. 2015).

Spoedig herkennen en behandelen van WE is essentieel om deze ernstige hersenschade te voorkomen. Ook plotse glucose-inname, zoals bij het geven van een glucose-infuus of de eerste kop koffie op de SEH vergroot het verbruik van thiamine vanwege de belasting op de glycolyse en de citroenzuurcyclus. Bij patiënten met een (subklinische) thiaminedeficiëntie kan zich hierdoor acuut WE ontwikkelen. Voordat glucose gegeven wordt, is het van belang eerst thiamine i.m. of i.v. te suppleren (Djelantik e.a. 2015).

## METHODE

Er werd bij 70 a(n)iossen van de vakgebieden neurologie, interne geneeskunde, SEH, en geriatrie binnen het Elisabeth-Tweesteden ziekenhuis (ETZ) te Tilburg en a(n)iossen psychiatrie binnen regio Zuid-Nederland Noord, een kennis-toets afgenomen over WE in oktober 2017.

De kennis werd getoetst aan de hand van twee schriftelijke klinische vignetten (zie TABEL 3 met vignetten 1 en 2) waarbij vignet 1 WE bij hyperemesis gravidarum betrof en vignet 2 WE bij een stoornis in het alcoholgebruik. Per bladzijde werd een symptoom van de klassieke trias van WE als cue toegevoegd aan de gegeven informatie, te weten cognitieve stoornissen, oogbewegingsstoornissen en loopstoornissen; na iedere extra cue werd gevraagd om een differentiaaldiagnose. Vervolgens werden open- en meerkeuzevragen gesteld over de etiologie, symptomen, preventie, behandeling en de gevolgen van WE. Bij aanvang van de toets werd benadrukt dat er niet vooruit- of teruggebladerd mocht worden tijdens het invullen. De vragenlijsten werden onder toezicht ingevuld. Aan de deelnemende a(n)iossen psychiatrie werd de toets voorgelegd tijdens een regionaal onderwijsmoment en aan de a(n)iossen van de andere specialismen werd na een overdracht

of onderwijsmoment de vragenlijst voorgelegd, zonder voorbereiding of aankondiging. Het overkoepelende onderwerp van WE werd niet genoemd of beschreven voorafgaand aan de toets en de begeleidende uitleg. De vragenlijst werd vooraf van feedback voorzien door het ETZ Leerhuis (onderwijsbureau) en door een onderwijskundig specialist binnen de NVvP.

Er namen in totaal 70 a(n)iossen (30 mannen en 40 vrouwen) deel aan het onderzoek (gemiddelde leeftijd 29,5 (SD: 3,9) jaar), van wie 66% in opleiding tot specialist en 34% als anios werkte. 44% was werkzaam in de psychiatrie, 56% elders (interne geneeskunde, SEH, neurologie en geriatrie). Gemiddeld hadden de a(n)iossen 3,3 (SD: 3,0) jaar ervaring als arts.

## RESULTATEN

### Kennis over diagnostiek WE bij hyperemesis gravidarum

13% van de a(n)iossen nam WE op in hun differentiaaldiagnose (DD) na de eerste cue; na de tweede cue 17% en uiteindelijk overwoog 29% WE. 73% van de a(n)iossen stelde niet de juiste waarschijnlijkheidsdiagnose (TABEL 4). 48% van de a(i)ossen psychiatrie miste de diagnose, waar 92% van de a(n)iossen uit de overige specialismen deze miste in deze casus.

### Kennis over diagnostiek WE bij stoornis in het alcoholgebruik

59% van de a(n)iossen overwoog na de eerste cue de diagnose WE; na de tweede cue was dit 71% en na de derde cue nam 77% de waarschijnlijkheidsdiagnose op in de DD. 30% van de a(n)iossen stelde niet de juiste diagnose ondanks aanwezigheid van de volledige trias van WE. 94% van de a(i)ossen psychiatrie stelde de juiste diagnose, 54% van de a(n)iossen uit de andere specialismen stelde uiteindelijk de juiste diagnose.

TABEL 4 Resultaten bij vignetten hyperemesis gravidarum en alcoholabusus

	WE <i>niet</i> herkend bij hyperemesis gravidarum (%) (n = 70)	WE <i>niet</i> herkend bij alcoholabusus (%) (n = 70)
<b>cues WE</b>		
1 symptoom	87	41
2 symptomen	83	29
3 symptomen	71	23
<b>Diagnose</b>		
Uiteindelijke waarschijnlijkheidsdiagnose	73	29

## Kennis over diagnostiek, etiologie en behandeling WE

24% van de a(n)iossen wist vitamine B<sub>1</sub> niet aan te wijzen als de oorzaak van WE en 29% was niet in staat de trias van WE te benoemen. 17% van de a(n)iossen kon meer dan drie ziekten noemen als oorzaak van WE. 39% zou niet behandelen bij 1 symptoom van de WE-trias, terwijl bij vermoeden van WE intraveneuze thiaminesuppletie geïndiceerd is volgens de Multidisciplinaire richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol (2009). 94% zou geen bloedonderzoek afwachten alvorens te starten met behandeling; waarmee terecht delay van behandeling wordt voorkomen. 17% van de a(n)iossen zou een patiënt wel laten eten nog voor thiaminesuppletie. 86% wist niet de juiste dosering en toedieningsvorm van thiamine te benoemen ter behandeling van WE. 67% van de a(n)iossen gaf aan dat hun kennis over WE ontoereikend was en 76% had behoefte aan meer informatie en kennis over WE.

## DISCUSSIE

In dit onderzoek werd de kennis van 70 a(n)iossen getoetst over de diagnostiek, etiologie en behandeling van WE. Er waren hoge percentages van incorrecte antwoorden bij al deze aspecten van WE, waarbij een groot gedeelte van de a(n)iossen niet tot de juiste waarschijnlijkheidsdiagnose kwam, ondanks aanwezigheid van de volledige trias van WE in een vignet met hyperemesis gravidarum. Ook in ruim een kwart van de gevallen wordt WE gemist, wanneer de volledige trias aanwezig is bij een stoornis in het alcoholgebruik. Slechts een klein gedeelte van de a(n)iossen kon ook de juiste dosering en toedieningsvorm van thiamine benoemen ter behandeling.

Dit komt overeen met onze hypothese dat WE vaker niet herkend wordt door a(n)iossen, die betrokken zijn bij de eerste opvang in een ziekenhuis, als arts op een spoedeisende hulp. Dit kennisniveau werd niet eerder onderzocht. In post-mortemonderzoek werden wel al eerder hogere prevalenties van WE waargenomen (0,8 tot 2,8%), dan in klinische studies worden teruggevonden (0,04 tot 0,13%), waarbij men vermoedde dat de diagnose klinisch vaker wordt gemist (Harper e.a. 1998; Vasconcelos e.a. 1999; Sechi & Serra 2007; Djelantik e.a. 2015).

Mogelijk wordt de diagnose moeizaam herkend, daar het klachtenpatroon diffuus is en de trias slechts in 16% van de gevallen in volledigheid voorkomt. WE wordt (terecht) geassocieerd met alcoholmisbruik, maar vaak ontbreekt het besef dat er daarnaast vele andere oorzaken kunnen zijn voor een thiaminedeficiëntie.

## Beperkingen

Door de grootte van de groep deelnemende a(n)iossen uit verschillende disciplines, lijkt dit een representatieve selectie van jonge artsen, die vaak betrokken zijn in de eerste opvang, binnen het ziekenhuis, van patiënten met mogelijke WE. Methodologisch had deze studie enkele beperkingen.

De onderzoekpopulatie bestond uit artsen van verschillende vakgebieden en zij hadden verschillende soorten werkervaring. Ondanks deze verschillen denken wij dat de invloed hiervan op de resultaten beperkt is, omdat de kennis van WE consistent onvoldoende is in alle subgroepen van a(n)iossen. De populatie lijkt ook redelijk representatief, doordat al de subgroepen te maken krijgen met WE. Uitvallers werden niet bijgehouden, wat kan hebben geleid tot selectiebias. Hoewel uitvallers niet zijn bijgehouden, zijn die ook niet gemeld door de observatoren. Wij denken daarom dat dit weinig invloed heeft gehad op de resultaten.

Tot slot kon er geen gebruik gemaakt worden van een gevalideerde vragenlijst. We hebben geprobeerd dit te ondervangen door de vragen te baseren op de richtlijn en deze door meerdere onderwijsexperts te laten bekritisieren. Scholing over WE werd uitgevraagd, maar de kennis betreffende WE bleek bij alle specialismen consistent beperkt, waardoor wij denken dat dit de resultaten beperkt heeft beïnvloed.

## Aanbevelingen

We pleiten voor meer onderwijs over WE, gericht op meer bewustwording van andere risicogroepen dan alleen patiënten met overmatig alcoholgebruik; alsook kennis over de noodzakelijke behandeling, waarbij 'eerst thiamine, dan pas glucose' het credo zou moeten zijn. We denken hierbij aan gerichte scholing, casuïstiekbesprekingen en gebruik van een handzame app.

We zouden graag vervolgonderzoek doen onder a(n)iossen en superviserende medisch specialisten van verschillende disciplines. In opzet zou het rendement van onderwijs (als interventie) kunnen worden onderzocht.

## CONCLUSIE

Bij toetsing van klinisch redeneren en kennis aangaande de diagnostiek, etiologie en behandeling van WE onder a(n)iossen in een regionaal ziekenhuis, blijkt dat een hoog percentage WE niet herkent en niet protocollair behandelt. Bovendien vinden aiossen en aniossen zelf hun kennis ontoereikend. Omdat het niet adequaat herkennen en behandelen van WE het risico vergroot op ernstige irreversibele hersenschade, dient meer aandacht te worden besteed aan WE in de opleidingen tot arts en specialist.

👉 Toenmalig aios psychiatrie V. Weel bedacht het onderzoekontwerp en verzorgde de dataverzameling. Het ETZ Leerhuis en onderwijskundigen van het Onderwijsbureau NVvP, assisteerden bij de totstandkoming van de vragenlijst.

## LITERATUUR

- Cook CC, Hallwood PM, Thomson AD. B vitamin deficiency and neuropsychiatric syndromes in alcohol misuse. *Alcohol* 1998; 33: 317-36.
- Djelantik M, Bloemkolk D, Tijdsink J. Wernicke-encefalopathie. *Tijdschr Psychiatr* 2015; 57: 210-14.
- Galvin R, Brathen G, Ivashynka A, Hillbom M, Tanasescu R, Leone MA, e.a. EFNS guidelines for diagnosis, therapy and prevention of Wernicke encephalopathy. *Eur J Neurol* 2010; 17: 1408-18.
- Harper CG, Giles M, Finlay-Jones R. Clinical signs in the Wernicke-Korsako- complex: a retrospective analysis of 131 cases diagnosed at necropsy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 341-5.
- Harper CG, Gold J, Rodriguez M, Predices M. The prevalence of the Wernicke-Korsakoff syndrome in Sydney, Australia: a prospective necropsy study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 282-5.
- Harper CG, Sheedy DL, Lara AI, Garrick TM, Hilton JM, Raisanen J. Prevalence of Wernicke-Korsakoff syndrome in Australia: has thiamine fortification made a difference? *Med J Aust* 1998; 168: 542-5.
- Isenberg-Grzeda E, Kutner HE, Nicolson SE. Wernicke-Korsakoff-syndroom: onder-recognized and under-treated. *Psychosomatics* 2012; 53: 507-16.
- Lin S, Leppla IE, Yan H, Probert JM, Randhawa PA, Leoutsakos JMS, e.a. Prevalence and Improvement of caine-positive Wernicke-Korsakoff syndrome in psychiatric inpatient admissions. *Psychosomatics* 2020; 61: 31-8.
- Martin PR, Singleton CK, Hiller-Sturmhofel S. The role of thiamine deficiency in alcoholic brain disease. *Alcohol Res Health* 2003; 27: 134-42.
- Multidisciplinaire richtlijn Stoornissen in het gebruik van alcohol. Utrecht: NVvP; 2009.
- Sechi G, Serra A. Wernicke's encephalopathy: new clinical settings and recent advances in diagnosis and management. *Lancet Neurol* 2007; 6: 442-55.
- Singleton CK, Martin PR. Molecular mechanisms of thiamine utilization. *Curr Mol Med* 2001; 1: 197-207.
- Sinha S, Kataria A, Prakash Kolla B, Thusius N, Loukianova LL. Wernicke encephalopathy. *Clinical Pearls. Mayo Clin Proc* 2019; 94: 1065-72.
- Thomson AD, Marshall EJ. The natural history and pathophysiology of Wernicke's encephalopathy and Korsakoff's psychosis. *Alcohol* 2006; 41: 151-8.
- Vasconcelos MM, Silva KP, Vidal G, Silva AF, Domingues RC, Berditchevsky CR. Early diagnosis of pediatric Wernicke's encephalopathy. *Pediatr Neurol* 1999; 20: 289-94.
- Victor M, Adams RD, Collins, GH. The Wernicke-Korsakoff syndrome and related neurologic disorders due to alcoholism and malnutrition. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1989; 52: 1217-8.

## SUMMARY

# The knowledge of resident doctors on diagnostics, etiology and treatment of Wernicke encephalopathy

M.J.A.B. HEESTERBEEK, S.N. SWOLFS, D.A. DE WAARDT, C.P.M. VETH

**BACKGROUND** Wernicke encephalopathy (WE) is a severe, acute neuropsychiatric disorder caused by a deficiency in thiamine. There have been indications that WE is undertreated, which can lead to the Korsakoff syndrome, delirium or death. Treatment according to protocol is simple and effective. The knowledge of physicians about WE has not been researched before.

**AIM** To test the knowledge of resident doctors on diagnosis, etiology and treatment of WE.

**METHOD** The knowledge of 70 resident doctors in different medical specialties was examined through two clinical cases: the first with WE due to hyperemesis gravidarum and the second due to alcohol abuse. Both open and multiple-choice questions were asked. Cues of the classical triad of WE (cognitive disorder, eye movement disorder and gait disorder) were given accumulatively.

**RESULTS** The classical triad of WE was not recognized by 73% of the resident doctors in the case of hyperemesis gravidarum and they missed WE in the case of alcohol abuse. Many of the resident doctors were not able to name the thiamin deficiency, the triad of WE, more than three causes of WE or the correct treatment with thiamine sufficiently. 67% of resident doctors indicated that their knowledge of WE was insufficient and 76% expressed a need for more information about WE.

**CONCLUSION** The knowledge of resident doctors about the diagnostics, etiology and management of WE is insufficient. Moreover, the resident doctors evaluate their knowledge about WE to be insufficient. Medical school and postgraduate specialization have to focus more on this common and severe syndrome, which can appear in different medical areas.

TIJDSCHRIFT VOOR PSYCHIATRIE 62(2020)10, 853-859

**KEY WORDS** alcohol, hyperemesis gravidarum, Korsakoff syndrome, thiamine, vitamin B<sub>1</sub>, Wernicke encephalopathy