Revista Eletrônica
Acervo Saúde
Electronic Journal Collection Health ISSN 2178-2091

Encefalopatia associada a vômitos na gestação

Encephalopathy associated with vomiting during pregnancy

Encefalopatía asociada a vómitos en el embarazo

Laura Alberto da Silva[1], Mônica Janine Andrade de Freitas[2], Jamilly Pimentel Dantas[1], Yego Dantas Fernandes Nóbrega[1], Sabina Bastos Maia[1,2].

RESUMO

Objetivo: Relatar caso raro de hiperêmese gravídica associada à encefalopatia de Wernicke, revisando aspectos relacionados à sua etiologia, diagnóstico e tratamento. **Detalhamento do caso:** Gestante com 17 semanas apresentou tontura, vômitos intensos, perda ponderal e déficit de memória; antecedente recente de internação por infecção do trato urinário inferior. Evoluiu com oscilações do nível de consciência, nistagmo e disartria. Inicialmente investigou-se sepse de origem urinária; posteriormente firmou-se o diagnóstico de hiperêmese gravídica com encefalopatia de Wernicke. Observou-se melhora clínica progressiva após suplementação de tiamina. **Considerações finais:** Náuseas e vômitos gestacionais são comuns no primeiro trimestre, mas cerca de 3% progridem para hiperêmese gravídica, com risco de distúrbios hidroeletrolíticos e complicações neurológicas por depleção de tiamina. O reconhecimento tardio dessa associação pode atrasar intervenções essenciais. A escassez de evidência sobre doses terapêuticas e a limitada pesquisa na área dificultam decisões clínicas, ressaltando a necessidade de maior vigilância e estudos prospectivos.

Palavras-chave: Êmese gravídica, Hiperêmese gravídica, Encefalopatia de Wernicke.

ABSTRACT

Objective: To report a rare case of hyperemesis gravidarum associated with Wernicke encephalopathy, reviewing aspects related to its etiology, diagnosis, and treatment. **Case details:** A 17-week pregnant woman presented with dizziness, severe vomiting, weight loss, and memory impairment, with a recent history of hospitalization for a lower urinary tract infection. She subsequently developed fluctuations in the level of consciousness, nystagmus, and dysarthria. Sepsis of urinary origin was initially investigated; later, the diagnosis of hyperemesis gravidarum with Wernicke encephalopathy was established. Progressive clinical improvement was observed after thiamine supplementation. **Final considerations:** Nausea and vomiting during pregnancy are common in the first trimester, but approximately 3% progress to hyperemesis gravidarum, with a risk of fluid and electrolyte disturbances and neurological complications due to thiamine depletion. Delayed recognition of this association may postpone essential interventions. The limited evidence regarding therapeutic dosing and the scarcity of research in this area make clinical decision-making more challenging, highlighting the need for greater vigilance and prospective studies.

Keywords: Morning sickness, Hyperemesis gravidarum, Wernicke encephalopathy.

[1] Universidade Federal da Paraíba, João Pessoa – PB.
[2] Hospital Universitário Lauro Wanderley, João Pessoa – PB.

SUBMETIDO EM: 4/2026 | **ACEITO EM: 5/2026** | **PUBLICADO EM: 6/2026**

RESUMEN

Objetivo: Reportar un caso poco frecuente de hiperémesis gravídica asociada a encefalopatía de Wernicke, revisando aspectos relacionados con su etiología, diagnóstico y tratamiento. **Descripción del caso:** Gestante de 17 semanas que presentó mareo, vómitos intensos, pérdida de peso y deterioro de la memoria, con antecedente reciente de hospitalización por infección del tracto urinario inferior. Evolucionó con fluctuaciones del nivel de conciencia, nistagmo y disartria. Inicialmente se investigó sepsis de origen urinario; posteriormente se estableció el diagnóstico de hiperémesis gravídica con encefalopatía de Wernicke. Se observó mejoría clínica progresiva tras la suplementación con tiamina. **Consideraciones finales:** Las náuseas y los vómitos durante el embarazo son frecuentes en el primer trimestre, pero alrededor del 3% progresa a hiperémesis gravídica, con riesgo de alteraciones hidroelectrolíticas y complicaciones neurológicas por depleción de tiamina. El reconocimiento tardío de esta asociación puede retrasar intervenciones esenciales. La limitada evidencia sobre las dosis terapéuticas y la escasez de investigaciones en el área dificultan la toma de decisiones clínicas, lo que resalta la necesidad de mayor vigilancia y de estudios prospectivos.

Palavras-clave: Náuseas matinales, Hiperemesis gravídica, Encefalopatia de Wernicke.

INTRODUÇÃO

Náuseas e vômitos da gestação (NVG) são queixas frequentes no primeiro trimestre, acometendo cerca de 70 a 80% das grávidas (EINARSON TR, et al., 2013; FIORENTINI M, et al., 2023). As NVG podem ser explicadas pelo aumento de hormônios como estrogênio e progesterona, os quais relaxam a musculatura lisa do trato gastrointestinal, diminuindo o tempo de esvaziamento do estômago. Entretanto, esses dois hormônios aumentam com a evolução da gestação e os sintomas das pacientes tendem a regredir no segundo trimestre. Assim, foram aventadas outras teorias: o aumento do hCG que tem efeito no centro de vômitos/náusea no sistema nervoso central (SNC); produção excessiva do hormônio GDF15 pela placenta e feto também com ação no SNC (LEE NM e SAHA S, 2011; FEJZO MS, et al., 2022). Por conseguinte, acredita-se que a êmese gravídica seja de causa multifatorial.

Aparentemente simples e ingênuo, o quadro clínico de náuseas e vômitos na gestação pode evoluir para uma forma mais severa em 1,5 a 3% dos casos (ERICK M, 2022; FIORENTINI M, et al., 2023), a hiperêmese gravídica (HG). Esse acometimento é caracterizado por náusea e/ou vômitos severos, inabilidade de comer ou beber como antes, alto impacto na vida diária e início dos sintomas precocemente na gestação, sendo a desidratação um fator contribuinte. A curto prazo podemos evidenciar perda de peso devido a diminuição da ingesta calórica e distúrbios hidroeletrolíticos (JANSEN L, et al., 2024). Além do desconforto, ocorre a espoliação de vitaminas, principalmente de tiamina (B1), que pode resultar em comprometimento neurológico: encefalopatia de Wernicke (EW) (WIJNIA JW e OUDMAN E, 2013).

A tiamina é responsável pelo funcionamento dos astrócitos no SNC, permitindo através de transportadores de membrana o controle de glutamato na matriz extracelular. A carência da vitamina B1 leva a um mau funcionamento dessa proteína da membrana de modo que se acumula glutamato, resultando em excitotoxicidade (liberação de proteases e lipases, por exemplo) acarretando dano e/ou morte às células da micróglia e consequentemente a neurônios e células da vasculatura. Outra teoria diz respeito à formação de acetilcolina, a qual necessita da B1 como coenzima, ou seja, a redução da tiamina leva a uma menor produção desse neurotransmissor, o qual é responsável por modular a excitação dos astrócitos (WIJNIA JW e OUDMAN E, 2013).

Esse acometimento neuronal, a depender da magnitude da deficiência, poderá resultar na encefalopatia de Wernicke: classicamente apresentada com a tríade de alterações da motricidade ocular (olhar conjugado alterado; nistagmo horizontal), sintomas cerebelares (marcha atáxica) e prejuízo da memória. O não tratamento dessa patologia pode culminar com a Síndrome de Korsakoff (WIJNIA JW e OUDMAN E, 2013; RANE MA, et al., 2022).

Essa última manifesta-se principalmente com confabulações e déficit de memória anterógrada e retrógrada (HABAS E, et al., 2023). O gatilho para a EW também pode ocorrer quando se realiza a administração de glicose isolada em paciente já com histórico importante de NVG (CLARK AF, 2024).

No âmbito psicossocial, sintomas ansiosos e depressivos também podem estar associados à HG, assim como comprometimento das relações pessoais, estando associada a separação conjugal. Observa-se também menor desejo de gestar no futuro (MASLIN K e DEAN C, 2022).

Para o feto as repercussões decorrentes da hiperêmese incluem prematuridade, baixo peso ao nascer, baixo peso para a idade gestacional, atraso no desenvolvimento neuropsicomotor, além do aumento da incidência de doenças como o autismo. Este último não possui relação comprovada de causalidade, entretanto, vieses e causas medicamentosas foram excluídas dos casos apresentados. Soma-se ainda, no futuro um risco três vezes maior de desenvolver alergias, ter restrição de crescimento, problemas do trato respiratório e constipação crônica (MASLIN K e DEAN C, 2022).

Apesar dessa possível evolução dramática do quadro de náuseas e vômitos na gestação, a encefalopatia de Wernicke (EW) associada a causas não alcoólicas ainda enfrenta dificuldades em seu reconhecimento clínico, sendo frequentemente subdiagnosticada e subtratada. Entre os fatores apontados para essa limitação, destaca-se sua incidência relativamente baixa quando comparada ao comprometimento neurológico classicamente relacionado ao abuso de álcool e a manifestações incompletas da tríade de Wernicke (OUDMAN E, et al., 2021).

Visando mitigar tais dificuldades, critérios diagnósticos e protocolos para tratamento vêm sendo desenvolvidos, mas são ainda um desafio, sendo necessários mais estudos para embasamento. Existem escores como PUQE (Pregnancy Unique Quantification of Emesis) que avalia e pontua de 3 a 15 sinais e sintomas como: duração da náusea, número de episódios de vômitos, ânsia de vômito e qualidade de vida. Todavia, não é uma ferramenta validada para a realização de diagnósticos. Dentre os escores, o HyperEmesis Level Prediction (HELP score) apresentou melhor desempenho ao abordar com maior profundidade o acometimento nutricional, repercussões na qualidade de vida e aspectos psicológicos (MASLIN K e DEAN C, 2022).

Por conseguinte, objetiva-se relatar um caso clínico de hiperêmese gravídica com evolução incomum e grave, revisando conceitos fundamentais relacionados à avaliação e ao manejo das náuseas e vômitos da gestação. A complexidade da apresentação clínica relatada, associada à progressão para complicação neurológica, ressaltou lacunas frequentemente observadas no reconhecimento precoce de sinais de alarme e na instituição de medidas terapêuticas oportunas. Nesse contexto, o relato deste caso justifica-se também como estratégia para fomentar a reflexão clínica, ampliar a discussão acerca do tratamento com tiamina e contribuir para o aprimoramento da prática assistencial em situações semelhantes.

O estudo foi conduzido em conformidade com os princípios éticos que regem pesquisas envolvendo seres humanos, conforme a Resolução nº 466/2012 do Conselho Nacional de Saúde. A realização da pesquisa ocorreu mediante autorização formal da paciente, por meio da assinatura do Termo de Consentimento Livre e Esclarecido (TCLE). Ademais, o projeto foi submetido e aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa (CEP) do HULW, sob o Certificado de Apresentação para Apreciação Ética (CAAE) nº 91281925.3.0000.5183, sendo o último parecer em setembro de 2025, garantindo a observância dos princípios de autonomia, beneficência, não maleficência e confidencialidade das informações. Paralelamente também foi realizada pesquisa na literatura médica disponível em plataformas como PubMed, Scielo e LILACS-BVS, ressalta-se a carência de artigos de maior nível de evidência científica (como metanálises e revisões de literatura/sistemáticas), motivo pelo qual foram incluídos neste trabalho artigos publicados além dos últimos 5 anos.

DETALHAMENTO DO CASO

Paciente de 33 anos, previamente hígida, com 17 semanas de gestação (quarta gestação com três partos anteriores) segundo a data da última menstruação e ultrassonografia de primeiro trimestre, deu entrada no serviço de urgência da maternidade do HULW, em julho de 2024, conduzida por familiares. Apresentava no

momento queixa de disúria associada à tontura, náuseas e vômitos incoercíveis, acompanhados de perda ponderal de aproximadamente 10 kg há um mês.

Havia antecedente de internação hospitalar também há um mês por infecção do trato urinário (ITU), tratada com ceftriaxona em regime hospitalar. Conforme relato dos familiares, os sintomas gastrointestinais tiveram início após esse episódio infeccioso, com piora progressiva caracterizada por aumento da frequência dos vômitos, redução importante da ingesta alimentar, prostração e limitação das atividades habituais.

Ao exame físico inicial, encontrava-se em estado geral regular, sonolenta, afebril, ictérica (2+/4+), desidratada (3+/4+) e com pressão arterial inaudível naquele momento. Não havia queixas de dor abdominal, sangramento vaginal ou perda de líquido amniótico. Os batimentos cardíacos fetais estavam presentes e dentro da normalidade (140 bpm).

Diante da gravidade do quadro clínico e da instabilidade hemodinâmica, a paciente foi admitida na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do HULW, onde iniciou reposição volêmica vigorosa e terapia antiemética. Considerando o antecedente recente de ITU e a queixa de disúria, a hipótese diagnóstica inicial foi sepse de foco urinário, sendo instituída antibioticoterapia endovenosa de amplo espectro (piperacilina/tazobactam), além da solicitação de exames laboratoriais, incluindo sumário de urina e urocultura com antibiograma.

Nos primeiros dias de internação, os exames laboratoriais evidenciaram alcalose metabólica, elevação de bilirrubina direta (2,88 mg/dL) e fosfatase alcalina (176 U/L), além de proteína C reativa (19,7 mg/dL). A paciente evoluiu com oligúria e rebaixamento progressivo do nível de consciência, apresentando períodos de torpor, desorientação têmporo-espacial e incapacidade de reconhecer a própria condição clínica. Observaram-se oscilações do estado mental, intercalando momentos de lucidez com fases de confusão intensa. Familiares negavam história prévia de transtornos neurológicos ou uso de psicofármacos.

Durante a internação, a ausência de alterações significativas no sumário de urina, associada à urocultura negativa e à falta de evidências laboratoriais compatíveis com foco infeccioso ativo, reduziu progressivamente a probabilidade de sepse urinária como causa principal.

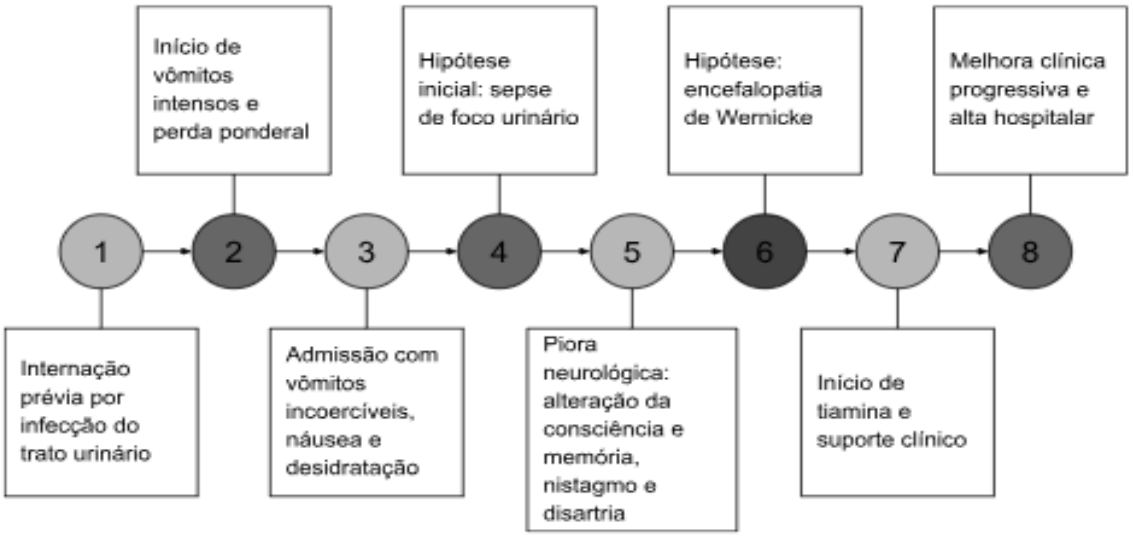
Paralelamente, observou-se evolução marcada por persistência dos vômitos, piora do estado nutricional e deterioração neurológica progressiva, com oscilações do nível de consciência, motivando reavaliação diagnóstica mais abrangente.

Em avaliação conjunta com a equipe de neurologia, foram identificados novos achados clínicos, incluindo disartria e nistagmo, reforçando a suspeita de encefalopatia de Wernicke secundária à hiperêmese gravídica. A associação entre perda ponderal importante, vômitos persistentes e sinais neurológicos direcionou o raciocínio clínico para deficiência de tiamina como mecanismo fisiopatológico central.

Com o objetivo de excluir diagnósticos diferenciais estruturais, realizou-se ressonância magnética (RNM) de crânio, a qual não evidenciou alterações significativas. Diante da forte suspeita clínica, instituiu-se prontamente reposição de tiamina em dose de ataque de 300 mg no primeiro dia, seguida de 100 mg ao dia como manutenção, associada à suplementação com complexo B e vitamina C, conforme protocolo institucional de prevenção e manejo da síndrome de realimentação.

Após o início da terapia com tiamina, observou-se melhora clínica progressiva, com recuperação do nível de consciência, estabilização hemodinâmica e regressão gradual dos sintomas neurológicos. Houve também melhora da aceitação alimentar e redução da frequência dos episódios eméticos ao longo da internação. A resposta favorável ao tratamento reforçou a hipótese diagnóstica de encefalopatia de Wernicke associada à hiperêmese gravídica, possibilitando posterior transferência para a enfermaria obstétrica de alto risco para seguimento clínico e suporte multidisciplinar.

Figura 1 - Linha do tempo da evolução clínica, investigação diagnóstica e tratamento da paciente com hiperêmese gravídica associada à encefalopatia de Wernicke.



Fonte: Silva LA, et al., 2026.

Ainda durante a permanência na UTI, a gestante apresentou episódio de sangramento vaginal associado a cólica em hipogástrio, sendo aventada como principal hipótese diagnóstica ameaça de abortamento. Houve resolução espontânea ao longo dos dias desse quadro clínico, sem repercussões adicionais. Na ultrassonografia obstétrica a placenta estava normoinserida e sem evidências de sinais de descolamento, sendo diagnosticado útero bicorno.

Do ponto de vista nutricional, a reintrodução da dieta por via oral ocorreu de forma gradual, com progressiva melhora da aceitação alimentar e recuperação ponderal. Houve regressão do quadro confusional. O nistagmo apresentou resolução completa; a desorientação espacial foi revertida precocemente, enquanto a desorientação temporal apresentou melhora mais lenta e gradual.

Diante da estabilidade clínica e laboratorial, ausência de novas intercorrências e melhora neurológica significativa, a paciente recebeu alta hospitalar com encaminhamento para acompanhamento ambulatorial em pré-natal de alto risco.

DISCUSSÃO

A encefalopatia de Wernicke (EW) é classicamente associada ao uso abusivo de álcool, sendo 90% dos casos relatados de EW em pacientes dependentes de álcool (DINGWALL KM, et al., 2022), o que contribui para que seu diagnóstico seja frequentemente negligenciado em outros contextos clínicos de deficiência de tiamina. Entre esses, destacam-se pacientes com náuseas e vômitos da gestação (NVG), pacientes oncológicos submetidos a terapias que comprometem a ingesta alimentar e indivíduos em pós-operatório de cirurgia bariátrica. Essa associação quase automática com o etilismo favorece atraso diagnóstico e terapêutico em populações não etilistas. Em uma revisão que avaliou 586 casos de EW em pacientes sem histórico de etilismo, observou-se que aproximadamente 30% estavam relacionados à hiperêmese gravídica, evidenciando a relevância dessa etiologia no período gestacional (OUDMAN E, et al., 2021).

Nos casos de hiperêmese gravídica (HG) complicando com EW descritos na literatura, a média de idade ao diagnóstico situa-se em torno de 26 anos, faixa etária semelhante àquela frequentemente observada em gestantes acometidas por HG grave. Em relação às manifestações clínicas, os sinais oculares configuram-se como os mais prevalentes, estando presentes em 93,9% dos casos, incluindo nistagmo, turvação visual e diplopia. Confusão mental foi descrita em 76,8% dos pacientes, ataxia em 74,4%, alterações de memória em 30% e disartria em 18,3%. Ressalta-se que a tríade clássica da EW — alterações oculomotoras, ataxia e confusão mental — esteve presente em apenas 56% dos casos, reforçando que sua ausência não exclui o diagnóstico e que a apresentação pode ser incompleta ou atípica (FIORENTINI M, et al., 2023).

A RNM de crânio é frequentemente utilizada como exame complementar, sendo descritas alterações como hipersinal em região talâmica dorsomedial, corpos mamilares, hipocampo e regiões periventriculares (WIJNIA JW, 2022; DIVYA MB, et al., 2022). Contudo, sua sensibilidade é limitada, com alterações detectáveis em cerca de 53% dos casos (WIJNIA JW, 2022), além de se apresentar de forma inespecífica em paciente com EW não alcóolica (BATARFI MA, 2025), o que significa que um exame de imagem sem alterações não afasta a hipótese diagnóstica. Dessa forma, a suspeita clínica permanece como elemento central para o reconhecimento precoce da doença, sobretudo em gestantes com vômitos persistentes e sinais neurológicos associados.

A análise dos relatos disponíveis evidencia que, em grande parte dos casos, pacientes com vômitos intensos não receberam profilaxia adequada com tiamina na dose recomendada de 100 mg por via intravenosa ou intramuscular (OUDMAN E, et al., 2019). Além disso, em situações nas quais a EW já estava estabelecida, foram descritas administração de subdoses de vitamina B1, associadas a desfechos desfavoráveis, como progressão para síndrome de Korsakoff (forma crônica da EW), abortamento e malformações congênitas (OUDMAN E, et al., 2019). Ainda não há consenso absoluto quanto ao regime terapêutico ideal; entretanto, o Royal College of Physicians recomenda 500 mg de tiamina por via intravenosa, três vezes ao dia, até resolução dos sintomas, enquanto a European Federation of Neurological Societies orienta 200 mg, também três vezes ao dia, até estabilização clínica (FIORENTINI M, et al., 2023).

Além da reposição adequada e precoce de tiamina, o manejo desses casos deve incluir hidratação endovenosa vigorosa e controle sintomático das náuseas e vômitos. Antagonistas dopaminérgicos, como a metoclopramida e antagonistas serotoninérgicos, como a ondansetrona, são amplamente utilizados. A metoclopramida apresenta perfil de segurança mais consolidado na gestação, enquanto a ondansetrona tem sido associada, em alguns estudos, a maior risco de anormalidades cardíacas e malformações orofaciais. (GEREDE A, et al., 2025). Uso de anti-histamínico como Doxilamina e reposição de vitamina B6 também mostraram bons resultados no alívio das NVG (LIU C, et al., 2022). Adicionalmente, Estratégias nutricionais desempenham papel relevante: dietas inicialmente hipocalóricas e hiperproteicas podem contribuir para melhora sintomática. O acompanhamento psicológico deve ser considerado, visto que quadros ansiosos, depressivos e estresse traumático podem emergir como consequência da hiperêmese gravídica (GEREDE A, et al., 2025).

Ao comparar os dados da literatura com o caso apresentado, observam-se semelhanças importantes, especialmente no que se refere à presença de sinais oculares, como o nistagmo, disartria e alterações da memória. A paciente recebeu dose inicial de tiamina inferior àquela preconizada por algumas diretrizes internacionais, tendo sido administrados 300 mg no primeiro dia, conforme protocolo institucional de prevenção da síndrome de realimentação. Embora tenha havido resposta clínica favorável, a ocorrência de ameaça de abortamento durante a internação levanta a hipótese de que doses mais elevadas poderiam ter sido consideradas, conforme sugerem alguns autores (OUDMAN E, et al., 2019).

Outro ponto de divergência em relação aos estudos analisados foi a ausência de alterações na RNM de crânio, achado que, contudo, está em consonância com a sensibilidade limitada do exame. Destaca-se ainda o antecedente recente de infecção do trato urinário, que pode ter contribuído para aumento do consumo metabólico e depleção dos estoques de tiamina, potencialmente acelerando a progressão para encefalopatia. Estudos mostram que a deficiência de B1 pode se manifestar também com retenção urinária, sendo também relatado infecções e sepse em paciente na fase da EW (WIJNIA JW, 2022). Entretanto, essa correlação evidenciada carece de evidências mais robustas e demanda investigação em estudos futuros, uma vez que o período gravídico já predispõe a infecções do trato urinário (FEBRASGO, 2018).

Dessa forma, embora náuseas e vômitos sejam manifestações frequentes durante a gestação, é fundamental reconhecer que, em algumas pacientes, a hiperêmese gravídica pode adquirir caráter grave e evoluir com comprometimento neurológico. Nesse contexto, torna-se indispensável uma prática clínica atenta, pautada na identificação precoce de fatores de risco e na instituição oportuna da reposição de tiamina em gestantes com quadro importante de vômitos associado a manifestações neurológicas, mesmo diante de exames de imagem sem alterações. Além disso, o manejo adequado das complicações obstétricas e

psicológicas faz-se crucial também. Todavia, ainda são necessários mais estudos e protocolos que orientem essa condução clínica, a fim de contribuir para a redução da morbimortalidade materno-fetal e prevenir desfechos neurológicos permanentes.

REFERÊNCIAS

1. BATARFI MA. Thiamine deficiency and brain injury: neuroanatomical changes in the Wernicke-Korsakoff syndrome. Cureus, 2025; 17(9): e92643.
2. CLARK AF. Use of thiamine supplementation in pregnant women diagnosed with hyperemesis gravidarum and Wernicke encephalopathy. Nurs Womens Health, 2024; 28(3): e222-226.
3. DINGWALL KM, et al. What is the optimum thiamine dose to treat or prevent Wernicke's encephalopathy or Wernicke-Korsakoff syndrome? Results of a randomized controlled trial. Alcohol Clin Exp Res, 2022; 46(6): e1133-1147.
4. DIVYA MB, et al. Atypical neurological manifestations in Wernicke's encephalopathy due to hyperemesis gravidarum. Nutr Neurosci, 2022; 25(10): e2051-2056.
5. EINARSON TR, et al. Quantifying the global rates of nausea and vomiting of pregnancy: a meta-analysis. J Popul Ther Clin Pharmacol, 2013; 20(2): e171-183.
6. ERICK M. Gestational malnutrition, hyperemesis gravidarum, and Wernicke's encephalopathy: what is missing? Nutr Clin Pract, 2022; 37(6): e1273-1290.
7. FEJZO MS, et al. Placental GDF15 and hyperemesis gravidarum. Hum Reprod, 2022; 37(6): e1121-1129.
8. FIORENTINI M, et al. When time is brain: a systematic review about Wernicke encephalopathy as a dramatic consequence of thiamin deficiency in hyperemesis gravidarum. J Matern Fetal Neonatal Med, 2023; 36(2): e32223678.
9. GEREDE A, et al. Hyperemesis in pregnancy: complications and treatment. Med Sci (Basel), 2025; 13(3): e132.
10. HABAS E, et al. Wernicke encephalopathy: an updated narrative review. Saudi J Med Med Sci, 2023; 11(3): e193-200.
11. JANSEN L, et al. Diagnosis and treatment of hyperemesis gravidarum, CMAJ, 2024; 196(14): e477-E485.
12. LEE NM, SAHA S. Nausea and vomiting of pregnancy. Gastroenterol Clin North Am, 2011; 40(2): e309-334.
13. LIU C, et al. Emerging progress in nausea and vomiting of pregnancy and hyperemesis gravidarum: challenges and opportunities. Front Med (Lausanne), 2022; 8: e809270.
14. MASLIN K, DEAN C. Nutritional consequences and management of hyperemesis gravidarum: a narrative review. Nutr Res Rev, 2022; 35(2): e308-318.
15. OUDMAN E, et al. Wernicke-Korsakoff syndrome despite no alcohol abuse: A summary of systematic reports. J Neurol Sci. 2021 Jul 15; 426: e117482.
16. OUDMAN E, et al. Wernicke's encephalopathy in hyperemesis gravidarum: a systematic review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol, 2019; 236: e84-93.
17. RANE MA, et al. Wernicke's encephalopathy in women with hyperemesis gravidarum: case series and literature review. Trop Doct, 2022; 52(1): e98-100.
18. FEBRASGO. Infecções do trato urinário durante a gravidez. Federação Brasileira das Associações de Ginecologia e Obstetrícia, Protocolos Febrasgo.
19. WIJNIA JW, OUDMAN E. Biomarkers of delirium as a clue to diagnosis and pathogenesis of Wernicke-Korsakoff syndrome. Eur J Neurol, 2013; 20(12): e1531-1538.
20. WIJNIA JW. A clinician's view of Wernicke-Korsakoff syndrome. J Clin Med, 2022; 11(22): e6755.