

COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS PÓS-CIRURGIA BARIÁTRICA: UMA REVISÃO DE LITERATURA

NEUROLOGICAL COMPLICATIONS POST-BARIATRIC SURGERY: A REVIEW OF THE LITERATURE

Joana Carvalho Dias¹, Marcos Raimundo Gomes de Freitas¹

RESUMO

A obesidade é um grave problema de saúde em todo o mundo. Apresenta alta prevalência e grande impacto sobre a mortalidade. A cirurgia bariátrica é cada vez mais utilizada no tratamento de obesidade mórbida por se mostrar o mais eficaz tratamento mantendo a perda de peso sustentada e diminuindo a incidência das comorbidades associadas. Complicações neurológicas agudas e crônicas têm sido relatadas após este procedimento, e podem resultar principalmente por deficiência nutricional. **Objetivo:** Destacar as complicações neurológicas comuns e raras que podem ocorrer após cirurgia bariátrica. **Metodologia:** Revisão narrativa da literatura. **Resultados:** Complicações neurológicas pós-cirurgia bariátrica podem ocorrer em qualquer nível do neuroeixo ou em músculos. As mais comuns são por deficiências nutricionais, mas outros mecanismos mais raros podem ocorrer como inflamatórios e mecânicos. **Conclusão:** Com o aumento de incidência da obesidade, a cirurgia bariátrica tem se tornado cada vez mais frequente para perda de peso. É importante avaliar corretamente a indicação desse procedimento uma vez que ele não é isento de complicações. Embora a maioria das complicações do sistema nervoso central, periférico e musculoesquelético após a cirurgia bariátrica seja devido a deficiências nutricionais, existem outras neuropatias associadas com envolvimento inflamatório do nervo periférico. Um processo autoimune tem sido aceito como fisiopatologia subjacente.

Palavras-chave: cirurgia bariátrica, polineuropatias, complicações neurológicas, deficiência nutricional, obesidade

ABSTRACT

Obesity is a serious health problem throughout the world. It has high prevalence and significant impact on mortality. Bariatric surgery is increasingly used in the treatment of morbid obesity out to be the most effective treatment maintaining sustained weight loss and decreasing the incidence of comorbidities. Acute and chronic neurological complications have been reported after this procedure, and may result primarily by nutritional deficiency. **Objective:** To emphasize the common and rare neurological complications that may occur after bariatric surgery. **Methodology:** Narrative review of the literature. **Results:** Neurological complications after bariatric surgery can occur at any neuraxial level or muscle. The most common are by nutritional deficiency, but other rarer mechanisms may occur, like mechanical or inflammatory. **Conclusion:** With increasing incidence of obesity, bariatric surgery has become increasingly common for weight loss. It is important to properly evaluate the indication for this procedure since it is not without complications. Although most of the central and peripheral nervous system and musculoskeletal complications after bariatric surgery are due to nutritional deficiencies, there are other neuropathies associated with inflammatory involvement of the peripheral nerve. An autoimmune process has been accepted as an underlying pathophysiology.

Keywords: bariatric surgery, polineuropathies, neurological complications, nutritional deficiencies, obesity

¹Universidade Federal Fluminense – Niterói, Rio de Janeiro

Endereço para correspondência: Marcos RG de Freitas - mgdefreitas@outlook.com

INTRODUÇÃO

A obesidade é uma doença crônica de alta prevalência em todo o mundo.^{1,2} É considerada uma epidemia global podendo levar a morte prematura e a muitas comorbidades como hipertensão, diabetes mellitus tipo 2, apneia obstrutiva do sono, hipertensão intracraniana idiopática, artropatias e dislipidemia.¹⁻⁶

O aumento da incidência da obesidade e a limitada eficácia dos tratamentos medicamentosos associado à dificuldade de perda de peso com dieta e exercícios apropriados, tem resultado no aumento da utilização das cirurgias bariátricas (CB).⁶⁻¹³ O tratamento cirúrgico para obesidade é aceito para pacientes com Índice de Massa Corporal (IMC) > 40kg/m² em que o tratamento clínico falhou e para pacientes com IMC > 35kg/m² associado à comorbidades.^{7,12,14,15} A perda de peso pós CB resulta de restrição calórica, má absorção e modulação do eixo endócrino.^{10,16,17}

O by-pass gástrico em Y-de-Roux é o procedimento mais realizado e é comprovadamente a técnica mais eficaz.^{7,18,19} O procedimento envolve um mecanismo restritivo, a bolsa gástrica, com cerca de 30-60 ml, que promove saciedade e redução na ingestão de alimentos, e um mecanismo disabsortivo com a exclusão do estômago distal, do duodeno e do jejuno proximal.^{12,20} Nesta técnica há maior prevalência de deficiência de vitamina B12, ferro e ácido fólico.²⁰

Embora as CB sejam consideradas seguras e efetivas, elas apresentam potenciais riscos.^{8,14} O aumento da utilização da CB no tratamento de obesidade tem sido acompanhado por aumento da incidência das complicações neurológicas resultantes desse procedimento.^{6-8,21,22}

Complicações neurológicas podem ocorrer em qualquer nível do neuroeixo: sistema nervoso central (SNC), periférico (SNP) e entérico.^{8,14,22-24} São classificadas como início agudo, subagudo ou crônico.^{14,23} Mecanismos mais comuns de injúria do nervo inclui mecânica que ocorrem normalmente por compressão e desnutrição por deficiência de multi-micronutrientes.^{1,6,8} Os mais comuns são por deficiência de vitamina B12, folato, tiamina, cobre, vitamina D e vitamina E.^{6-9,25} Neuropatias associadas com envolvimento inflamatório também são descritas, e um processo autoimune tem sido aceito como fisiopatologia.^{6,26,27}

SÚMULA HISTÓRICA

A CB tem tido um grande sucesso desde o século

20. A CB foi introduzida em 1950, mas até 1970 somente alguns poucos casos de cirurgias eram relatados, diferentemente do que ocorre nos dias atuais.^{28,29} Em adjunto com o aumento do número de procedimentos foram observadas uma ascensão das complicações devido a este.⁶

Desde a década de 80 houve publicações das complicações neurológicas. Em 1982, Feit *et al.* relataram dois casos de pacientes, que desenvolveram três meses após a cirurgia, polineuropatia (PN) com grave ataxia e pseudocoreia.³⁰ Oczkowski *et al.* relataram em 1984, o caso de uma mulher jovem com encefalopatia de Wernicke (EW) pós CB, que apresentava oftalmoplegia, ataxia e neuropatia sensitivo-motora.³¹

A carência nutricional é o fator mais importante para tais complicações devido à má absorção e reposição inadequada de nutrientes.⁶ Porém, Thaisetthawatkul *et al.* relataram mais recentemente um mecanismo inflamatório como determinante das neuropatias.^{6,26}

OBJETIVOS

Este estudo tem como objetivo destacar as complicações neurológicas do SNC e SNP comuns e raras, após CB, a fim de conscientizar para real indicação do procedimento, uma vez que este não é isento de riscos.

METODOLOGIA

Foi realizada uma revisão bibliográfica não sistemática na literatura médica com consulta às bases de dados PUBMED, LILACS, MEDLINE e SCIELO. A busca foi realizada utilizando as palavras-chave cirurgia bariátrica individualmente ou em associação com: complicações neurológicas, deficiências nutricionais, polineuropatias e seus respectivos correspondentes na língua inglesa. Foram totalizados 54 artigos publicados entre 1982 e 2015.

Frequência e natureza das complicações pós-cirurgia bariátrica

Complicações neurológicas após CB podem ser vistos em aproximadamente 5% a 16% dos pacientes.^{7,11,32,33} Podem ocorrer no SNC ou SNP ou em ambos simultaneamente, e envolver qualquer altura do neuroeixo.^{6-8,14,22} São classificadas como agudas, quando se iniciam em até um mês após a cirurgia; subagudo quando começam entre um e três meses após a cirurgia ou crônico quando principiam após três meses da CB.^{14,33}

As manifestações incluem encefalopatia, neuro-

patia óptica, mielopatia, radiculoplexopatia, PN e mononeuropatia.^{1,7,11,15} Comumente mais de uma parte do sistema nervoso é afetada.⁶ Encefalopatia, poliradiculopatia e mononeuropatia são geralmente complicações precoces, enquanto a mielopatia e a PN são tardias.⁶

Fatores de risco e mecanismos das complicações neurológicas

Os fatores de risco para complicações neurológicas pós CB são muitos. A taxa de perda de peso, especialmente se ocorre de forma rápida, sintomas gastrointestinais prolongados (náuseas, vômitos, diarreia, Síndrome de Dumping), complicações pós-cirúrgicas necessitando de nova internação, deficiência nutricional subclínica prévia, inadequada suplementação polivitamínica, perda de apetite, nível sérico de albumina e transferrina reduzidos, e a presença de deficiência nutricional específica, além do tipo de cirurgia.^{4,7,19,34}

Fatores como peso, IMC basais, idade, glicemia, hemoglobina glicada, colesterol e triglicerídeos não mostraram ter relação com o desenvolvimento de neuropatias pós CB.³³

A carência nutricional é a causa mais comum de complicações neurológicas pós CB.^{1,6,11,35,36} Muitos obesos tem deficiência nutricional prévia a cirurgia, e associado aos fatores de má absorção nutricional, como acidez gástrica, by-pass intestinal resultando na diminuição de absorção por menor tempo de esvaziamento gastrointestinal, diarreia e aumento do peristaltismo, pioram o quadro de absorção e logo a desnutrição.^{6,9}

Normalmente as complicações neurológicas por deficiência nutricional em pacientes submetidos à CB estão relacionadas à deficiência de vitamina B12, tiamina e cobre.^{21,36} Deficiência de múltiplos nutrientes podem coexistir.^{6,25} Com frequência, não é identificada uma carência específica como causa de uma manifestação neurológica.⁶

A perda de peso pode predispor as mononeuropatias por compressão como o envolvimento do nervo fibular na cabeça da fibula e também a síndrome do túnel do carpo e a meralgia parestésica.³⁷⁻³⁹

Alguns autores têm relatado alterações inflamatórias em biópsias de nervo de pacientes com PN pós CB.^{25,26} Thaisetthawatkul *et al.* e outros sugeriram a possibilidade de um processo imunomediado ou inflamatório.^{6,26,27}

Deficiência nutricional e manifestações

neurológicas

Vitamina B1 (Tiamina)

Deficiência de tiamina é frequentemente vista após CB.^{21,40} A maioria das manifestações são vistas em quatro a 15 semanas após a cirurgia.¹⁷ A deficiência de tiamina pode ser resultado de vômitos incoercíveis, rápida perda de peso, inadequada suplementação, administração de glicose sem tiamina, hemodiálise por tempo prolongado e gastrectomizados por câncer gástrico.^{20,24} Manifestações incluem o SNC e SNP, e o sistema cardiovascular.^{6,7,14} As mais características são a EW e a Síndrome de Korsakoff (SK).^{4,7,41-43}

A EW – oftalmoplegia, ataxia e confusão mental – normalmente ocorre por desnutrição crônica por alcoolismo, mas há relatos na literatura após CB no período de quatro a 12 semanas, após a cirurgia, especialmente em mulheres jovens com vômitos persistentes.^{4,24,32,41} Pode evoluir para coma e até a morte.⁶ Há relatos de EW após CB, associada à neuropatia óptica, papiledema, paresia, convulsões, mioclonias e asterixis.^{6,45} Até 80% dos pacientes que desenvolvem EW e sobrevivem, apresentam a SK que é caracterizada por confabulação e amnésia retrógrada e anterógrada.^{4,6} Estes casos estão mais relacionados ao alcoolismo.⁶ O diagnóstico é clínico junto com estudo de imagem.⁴¹

Para o diagnóstico de EW é necessário duas das seguintes características: dieta pobre, anormalidade oculomotora, disfunção cerebelar e confusão ou leve prejuízo da memória.²⁴ O diagnóstico é confirmado por exame de imagem, no qual a ressonância magnética (RM) de crânio mostra sinal hiperintenso bilateral em tálamo e em torno do aqueduto de Sylvius.^{6,41}

Neuropatia periférica (NP) por deficiência de tiamina é chamada de beribéri, e a maioria dos casos ocorre no pós-operatório imediato.^{7,14} Pode ser acompanhada de insuficiência cardíaca.^{7,14} Beribéri pode associar-se a envolvimento de nervo laríngeo recorrente produzindo rouquidão ou fraqueza facial e da língua.¹⁴ Manifestações como fraqueza de músculos inervados pelos nervos oculomotores e nistagmo são mais frequentemente associado à EW.¹⁴ Os sintomas subclínicos da carência de tiamina são geralmente inespecíficos como fadiga, câimbras, letargia, irritabilidade e cefaleia.^{4,14}

Vitamina B12

A deficiência de vitamina B12 é uma das carências vitamínicas mais comuns pós CB.^{21,35} Porém a necessidade diária estimada de vitamina B12 é mínima comparada aos estoques do organismo. Devido a isso sintomas clínicos de deficiência de vitamina B12 tendem a ocorrer somente dois a cinco anos após presença severa de má absorção.^{7,17}

A fisiopatologia inclui ingestão inadequada, prejuízo da hidrólise da vitamina B12, diminuição do fator intrínseco, acidez gástrica, diminuição no tempo de esvaziamento no íleo, by-pass duodenal e supercrescimento bacteriano, ou a coexistência de anemia perniciososa.^{6,7,14}

As manifestações neurológicas mais comuns incluem mielopatia com envolvimento da coluna dorsal e trato corticoespinal, neuropatia óptica, parestesias, demência, alteração da personalidade, psicose, labilidade emocional e raramente delírio ou coma.^{6,7,14} As neuropatias por deficiência de vitamina B12 normalmente iniciam com sintomas sensitivos nos pés.¹⁴ Os achados da mieloneuropatia consiste em alteração de propriocepção e vibração, aumento de tônus, fraqueza na distribuição do trato corticoespinal, hiperreflexia em Patelar e membros superiores e sinal de Hoffman.^{7,14}

Cobre

Manifestações da deficiência de cobre são frequentemente indistinguíveis das de vitamina B12.⁷

A causa mais comum de deficiência de cobre adquirida é cirurgia gástrica por úlcera péptica ou CB.^{6,14} O início dos sintomas pode variar em menos de um ano após a cirurgia, até 20 anos após.⁶ O Cobre é absorvido no intestino proximal e estômago. A deficiência de cobre também pode ocorrer devido à acidez gástrica, ingestão excessiva de zinco, doença celíaca ou doença inflamatória intestinal, dieta parenteral prolongada e supercrescimento bacteriano.^{6,14}

Deficiência de vitamina B12 e vitamina E podem coexistir à de cobre.⁶ Frequentemente os pacientes apresentam dificuldade na marcha e parestesia em membros inferiores, abatiestesia, apalestesia, ataxia sensitiva e disfunção vesical.^{7,14} Mielopatia com marcha atáxica, reflexos vivos simétricos e perda de percepção vibratória foram relatados em um paciente 24 anos após a cirurgia.^{7,46,47} NP, mieloneuropatia e neuropatia óptica também podem ocorrer.^{7,48}

Folato

Normalmente a deficiência de folato coexiste com

a de outros nutrientes. As características clínicas ocorrem quando há baixos estoques ou associado a alcoolismo.⁶ A deficiência de folato após a CB é rara, e ocorre em até 1% dos casos.⁷

As complicações neurológicas devido à deficiência de folato são as mesmas vistas na de vitamina B12. Pode ocorrer NP e mielopatia.⁷ Na gravidez há uma relação bem estabelecida entre defeitos do tubo neural e o déficit de folato.⁶ Também podem ocorrer prejuízo da memória e doença vascular.⁶

Vitamina B6 (piridoxina)

A Vitamina B6 é a única vitamina que pode causar neuropatia quando em déficit ou em excesso. A deficiência de vitamina B6 é rara.¹⁴

Fatores de risco para a deficiência de vitamina B6 além da CB incluem má absorção por doença gastrointestinal e alcoolismo crônico; pacientes com alto metabolismo como ocorre na gravidez e lactação; pacientes em uso de certos medicamentos que são antagonistas de B6 como isoniazida, penicilamina, hidralazina e fenelzina; e pacientes em hemodiálise crônica.^{6,14} O fator de risco para toxicidade de piridoxina é a ingesta excessiva de suplementos, provocando poliganglioneuropatia dolorosa.¹⁴

Deficiência crônica de vitamina B6 pode levar a NP com parestesia e dor em queimação nos pés, e pode evoluir para as pernas e até as mãos.¹⁴ É uma PN comprimido dependente, com diminuição da sensibilidade, hiporreflexia, ataxia e fraqueza distal leve.^{6,14}

Vitamina D e cálcio

A obesidade por si só já é fator para hipovitaminose D.^{2,49,50} Deficiência de vitamina D relacionado à hipocalcemia tem sido relatado após CB associado à dor muscular.⁷

Há relatos de pacientes que desenvolveram espasmos hemifacial intermitente anos após a cirurgia.⁷ Deficiência de vitamina D pode causar miopatia proximal juntamente a osteomalácia, fratura e dor óssea.⁷ Musculatura cervical, pélvica e de coxa são normalmente mais afetadas. A osteoporose e osteomalácia têm sido relatadas como efeito tardio da CB. Hipovitaminose D tem sido descrito em alguns estudos como causa de dor musculoesquelética persistente. Grave hipocalcemia pode resultar em tetania.⁶

Vitamina E

O alfa-tocoferol, forma ativa da vitamina E, é es-

tocado em tecido adiposo e por isso as manifestações da deficiência de vitamina E podem demorar cinco a 10 anos para se manifestar.^{7,14} O início dos sintomas é normalmente lento e de forma progressiva.¹⁴

As manifestações mais comuns incluem perda de reflexos profundos, ataxia de membros e tronco, hipopalestesia e abatiestesia mimetizando a ataxia de Friederich.^{7,14} Outros achados incluem oftalmoplegia, fraqueza muscular, ptose palpebral, disartria e diminuição do movimento de sacadas.^{6,7,14} Pé cavo e escoliose também podem estar presentes.¹⁴ NP e radiculopatias também podem ocorrer.⁷ O estudo de neurocondução revela neuropatia axonal predominantemente sensitiva.¹⁴

Causas para deficiência de vitamina E, além da CB, incluem colestase crônica, insuficiência pancreática, fibrose cística, doença intestinal levando a má absorção e inadequada suplementação.¹⁴

QUADRO CLÍNICO

Descreveremos aqui as principais manifestações do SNC e SNP, que podem ocorrer após a CB. Apesar de, nosso trabalho compreender ambos os sistemas nervosos, incluímos neste capítulo, as afecções musculares, uma vez que estas são também estudadas pelos neurologistas.

Encefalopatias

A encefalopatia é frequentemente uma complicação aguda e precoce.⁷ Até 40% dos pacientes que desenvolvem encefalopatia apresentam deficiência de tiamina.^{7,41} A EW mais comumente ocorre semanas a meses após a cirurgia.⁷

A EW é caracterizada clinicamente por confusão mental, ataxia e anomalias oculomotoras como nistagmo, oftalmoparesia ou paralisia do olhar conjugado. A ataxia de marcha e tronco é devida à disfunção cerebelar e vestibular.⁶ Somente 30% dos pacientes apresentam a tríade clássica.⁸ Alguns estudos sugerem uma predisposição genética a EW.^{6,7} Se diagnosticada tardiamente ou não tratada, pode levar a um estado de disfunção mental crônica conhecida como SK. Na psicose de Korsakoff há alteração da memória, confabulação e dificuldade de aprendizado.³³ A memória é desproporcionalmente mais afetada que outras funções cognitivas como alerta e atenção.⁶

A RM de crânio tipicamente evidencia hipersinal simétrico em T2 e FLAIR na região periventricular com envolvimento de tálamo, hipotálamo, corpos mamilares, placa tectal e região periaquedutal.^{6,41}

Também há relato de encefalopatia hiperamônica por déficit de ciclo da ureia, porém é raro.⁵¹

Mielopatia

Mielopatia normalmente se inicia de forma insidiosa e tardia.⁷ A deficiência de vitamina B12 é a causa mais frequente, mas também pode ocorrer por carência de cobre, folato e vitamina E.^{7,46} É uma das complicações mais debilitantes pós CB.⁷ A investigação da carência de cobre é fundamental quando da suspeita desta mielopatia. Caracteriza-se por acometimento dos cordões posteriores e laterais da medula, geralmente a nível torácico. O achado anatomopatológico é de uma esponjose destes cordões.⁶

Nas manifestações clínicas predominam as ligadas ao cordões posteriores como sinal de Romberg, marcha atáxica, perda de sensação proprioceptiva e hipotonia. A presença do sinal de Babinski, por vezes é o único elemento do acometimento piramidal. A presença de espasticidade com hiperreflexia não são frequentes.⁴⁶

Polirradiculoneuropatia

A polirradiculoneuropatia rapidamente progressiva, mimetizando a Síndrome de Guillain-Barré (SGB) tem sido descrito associado à hipovitaminose B1.^{6,7,14} Apresenta-se precocemente até seis semanas após a cirurgia.⁷ Sintomas frequentemente relatados são dor e parestesias nas extremidades de caráter ascendente, associadas à fraqueza também ascendente com arreflexia e alterações sensitivas, na maioria das vezes discretas.^{6,7} Em muitos casos há predominância de acometimento axonal sendo a desmielinização secundária. O exame do líquido cefalorraquidiano pode ou não revelar aumento das proteínas.⁷

A suplementação com tiamina parenteral (100mg/dia) tem mostrado ser eficaz na melhora dos sintomas.⁷

Outras neuropatias

NP de vários tipos tem sido relatado após CB.^{7,8}

As mononeuropatias, mononeuropatias múltiplas, as radiculopatias e plexopatias, quando ocorrem, são devidas a processos compressivos ou por mecanismos autoimunes.⁶

As mononeuropatias se apresentam de forma assimétrica e agudamente. As mais bem descritas é a neuropatia do nervo mediano seguida da neuropatia óptica.⁸

A neuropatia óptica costuma estar associada à deficiência de cobre e vitamina B12. Os sintomas incluem

visão turva com escotoma central e no exame do fundo de olho observa-se na maioria dos casos, palidez das papilas ópticas ou mesmo atrofia destas.⁷

Das mononeuropatias a síndrome do túnel do carpo é a mais comum.⁷ Os nervos ulnar, radial, ciático, fibular, vago e cutâneo lateral também podem ser acometidos.^{7,37} A meralgia parestésica é causada por compressão do nervo cutâneo lateral da coxa na altura do ligamento inguinal. Paciente apresentam dor, parestesias e hipersensibilidade na região anterolateral da coxa.⁸ A injúria ao nervo vago pode ocorrer durante a cirurgia, podendo levar a náuseas e vômitos. Há relatos também de estimulação vagal excessiva, embora rara, pode levar arritmias e morte.⁸

As PN podem se apresentar como: predominantemente sensitiva, predominantemente motora, mistas ou até mesmo atáxicas.^{7,11} Normalmente tem início insidioso, anos após o procedimento, diferente da polirradiculopatias.⁷

As deficiências vitamínicas constituem a principal determinante etiológica das NP ligadas a CB.^{6,7}

Em alguns casos, as biópsias de nervos sensitivos realizadas mostram presença de infiltrado inflamatório.^{3,26} Thaisetthawatkul *et al.* visualizaram em um estudo retrospectivo que a desnutrição e caquexia podem contribuir ou ser causa para um processo inflamatório.^{3,26}

A PN secundária a deficiência de tiamina é do tipo sensitivo-motora, por acometimento axonal iniciando nos membros inferiores.⁷ Costuma ser dolorosa com queimação em pés, câimbras em panturrilhas, e por vezes com distúrbios autonômicos.⁷

Alterações Musculares

Como escrevemos anteriormente, apesar de não fazerem parte do sistema nervoso, as miopatias relacionadas à CB são raramente relatados na literatura. Tem relação mais frequente com deficiência de vitamina D ou cobre, hipocalcemia e baixa de proteinemia.⁷ Clinicamente manifestam-se com fraqueza muscular proximal, geralmente de evolução arrastada, podendo ser dolorosas ou não. Em casos extremos de deficiência de cálcio, podemos verificar episódios de tetania.⁶

Também há relatos na literatura de casos de rabdomiólise.^{6,38}

Outras manifestações

A porfiria aguda intermitente é uma afecção inco-

mun e potencialmente fatal. É descrito na literatura que a redução da ingesta calórica pode se um possível desencadeante de crise de porfiria. Lopes *et al.* foram os primeiros a relatar caso de porfiria aguda intermitente após CB, o qual evoluiu com dor abdominal, tetraparesia proximal, agitação psicomotora e confusão mental.⁵²

Ba *et al.*,²² também relataram casos de dois paciente que desenvolveram características de parkinsonismo, complicação até então não relatada.²²

EXAMES COMPLEMENTARES

Para elucidação das causas das manifestações neurológicas após CB, alguns exames complementares são necessários. Dosagem do nível sérico em sangue ou urina de vitaminas e minerais mais comuns às complicações como vitamina B1, vitamina B12, cobre, vitamina D, vitamina E, cálcio e vitamina B6 são rotineiramente pedidos. De acordo com a apresentação clínica alguns exames mais específicos são também necessários.⁶

Por vezes punção lombar é indispensável para avaliação de diagnóstico diferencial.⁵⁶ O exame do líquido revela aumento de proteínas nos casos de SGB, diferentemente quando ocorre por carência nutricional.⁸ Em casos de diminuição da visão, o exame dos potenciais evocados visuais, pode revelar aumento da latência ou amplitude da onda P100, traduzindo precocemente acometimento deste nervo dos nervos ópticos.

A realização de RM cerebral é fundamental em casos de encefalopatias. Na SW, a RM revela um sinal anormal em região periventricular envolvendo tálamo medial bilateralmente. Na SK verificamos alterações dos corpos mamilares e dos sítios relacionados com o circuito de Papez. A RM de medula costuma mostrar nas mielopatias por acometimento dos cordões medulares alteração nos cordões posteriores, mormente na medula cervical.⁶

A eletroneuromiografia (ENMG) é imprescindível nas NP. As neuropatias nutricionais podem ser axonal ou desmielinizante.¹⁴ A maioria das NP carenciais se apresentam com padrão axonal. As polirradiculoneuropatias similares a SGB, porém por causa de deficiência nutricional também apresentam padrão axonal, apesar de na maioria terem padrão desmielinizante.²³ Nos quadros de miopatias devido à carência de vitamina D, a ENMG mostra estudo de condução normal, porém o exame de agulha traduz-se por padrão miopático.³ Nas NP de fibras finas, o estudo de condução tende a ser normal.^{3,26}

A realização de biópsias de nervo ou músculo é

raramente necessária. Em alguns casos de neuropatia inflamatórias constituem o único exame de confirmação diagnóstica.^{6,56}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

A apresentação clínica, o exame físico e a tempo de história da doença atual são importantes fatores para avaliação do diagnóstico diferencial.⁵³

Em pacientes com quadro clínico compatível com encefalopatias outras doenças como lúpus eritematoso sistêmico, doenças do tecido conjuntivo, meningoencefalite, distúrbio de conversão devem ser excluídos.⁴

Em pacientes com características de mielopatia devem ser afastadas causas compressivas ou estruturais, inflamatórias, infecciosas, metabólicas, neoplásicas e neurodegenerativas.⁵³

Quando houver presença de parestesia ou dor em membros, diagnósticos como fibromialgia, distrofia simpática reflexa, NP secundária à deficiência nutricional, por compressão e causas autoimunes devem ser lembradas. Polirradiculopatias ascendentes fazem diagnóstico diferencial com a SGB.⁶

TRATAMENTO

Em todas as afecções por deficiência de nutrientes, a terapêutica constitui na reposição destes elementos.

O tratamento da EW consiste em altas doses de tiamina parenteral: 500mg intravenoso (IV) a cada oito horas por três dias seguido de 250mg por dia IV ou intramuscular (IM) até uma melhora importante, mantém após isso reposição oral com 50-100mg, três vezes ao dia, até melhora de sintomas gastrointestinais.^{6,17} A SK normalmente não responde a terapia com tiamina.⁶ Demais sintomas por deficiência de vitamina B1, como polirradiculoneuropatia e beribéri são tratados com 100mg desta vitamina por dia IV.^{6,17}

Pacientes que apresentam sintomas por deficiência de cobalamina recebem vitamina B12 1000µg IM por dia por 05 dias, seguido da mesma dose, por uma vez ao mês.¹⁷

Se a deficiência de cobre for por excesso de zinco, esse deve ser suspenso.¹⁷ O tratamento deve ser feito com 8mg por dia de cobre oral por 01 semana, depois 06mg por dia na segunda semana, 3mg por dia na terceira semana, e 2mg por dia a partir da quarta semana. Comumente também é usado via parenteral com administração IV de 2mg por dia por 05 dias.⁶

A deficiência de vitamina E é corrigida com este elemento na dose de 400mg, duas vezes por dia com aumento gradual até nível sérico basal.¹⁴

Suplementação de vitamina B6 na dose de 50-100mg por dia é indicada para prevenir as complicações neurológicas. Sendo rara esta carência, não há muitos casos relatados.⁶

Pacientes com manifestações agudas de deficiência de folato devem ser tratados com administração parenteral de 01-05mg desta vitamina. Quando há deficiência sem sintomas clínicos, deve ser feito 01mg, três vezes ao dia, seguido de dose de manutenção de 1mg por dia.⁶

Em paciente com deficiência de vitamina D, é necessário dose de 50000UI semanalmente, por seis a oito semanas, seguido de redução da dose.⁶

Sintomas como mielopatia e miopatia respondem a reposição oral ou parenteral.⁷ A Neuropatia óptica melhora com reposição parenteral, enquanto NP tendem a melhorar de forma parcial sendo indicada fisioterapia.^{7,21}

Manifestações de PN, quando de natureza inflamatória, por vezes podem ser tratadas com imunoglobulina.³⁹

Mononeuropatias como meralgia parestésica não tem tratamento específico e melhora espontaneamente. Na alteração do nervo vago por vezes é necessário realizar reinnervação. E por vezes descompressão como na síndrome do túnel do carpo são necessárias.⁸

PROGNÓSTICO

O prognóstico dos pacientes com complicações neurológicas após CB é variável e depende da apresentação clínica e do tempo de início de tratamento correto para tal.³³

Em pacientes com EW a metade apresenta melhora completa com o tratamento e o restante a recuperação é parcial ou não tem benefício.⁴

Em um estudo Chang e col. mostraram que dos 99 pacientes que desenvolveram neuropatia periférica, com o tratamento de reposição de nutrientes houve melhora completa em apenas nove de 17 casos de deficiência de B12; 12 de 29 casos de deficiência de tiamina e três de seis casos com ambas as deficiências.⁵⁴

Alves *et al.* descreveram dois casos de beribéri após CB que foram tratados adequadamente com reposição de vitamina B1. Um dos pacientes apresentou melhora completa do quadro neurológico, porém o outro que não iniciou o tratamento precocemente permaneceu com defi-

ciência motora.⁴

CONCLUSÃO

Complicações neurológicas após CB estão sendo cada vez mais relatadas na literatura, devido ao aumento alarmante de procedimentos realizados atualmente. O Brasil é um dos dez países onde mais é realizado este tipo de cirurgia. É importante estar atento se há indicação real da cirurgia e ter cuidados pré-operatórios, uma vez que obesidade já predispõe a algumas carências nutricionais.

Todos os pacientes submetidos à CB devem ter esclarecimento antes da cirurgia, em relação às possíveis complicações, principalmente neurológicas, nutricionais e psicológicas.

As manifestações neurológicas não são raras e podem acometer tanto o SNC e o SNP. Devem ser feitos diagnósticos precisos e precoces para tratamento adequado.

A suplementação nutricional adequada e acompanhamento médico regular com realização de exames laboratoriais são necessários. Já se observou que, algumas manifestações neurológicas ocorrem mesmo a despeito de correta suplementação.

Embora a principal fisiopatogenia seja por deficiências nutricionais, alguns casos podem ser por compressão de troncos nervosos ou por prováveis mecanismos autoimunes.

O prognóstico destes pacientes depende do mecanismo da injúria e o tempo para início de tratamento. Os cirurgiões devem ficar atentos para prevenção e tratamento destas possíveis complicações em tempo hábil, a fim de evitar sequelas.

REFERÊNCIAS

1. Goodman JC. Neurological Complications of Bariatric Surgery. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2015;15(12):79.
2. Chakhtoura MT, Nakhoul NN, Shawwa K, et al. Hypovitaminosis D in bariatric surgery: A systematic review of observational studies. *Metabolism* 2015. pii: S0026-0495(15)00369-8. doi: 10.1016/j.metabol.2015.12.004.
3. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve* 2006; 33:166-176
4. Alves LFA, Gonçalves RM, Cordeiro GV et al. Beribéri Pós Bypass Gástrico: Uma Complicação Não Tão Rara. Relato de Dois Casos e Revisão da Literatura. *Arq Bras Endocrinol Metab* 2006; 50(3):564-568.
5. Willenborg KD, Nacimiento W. Characteristic neurological features, differential diagnostic criteria and medicinal treatment of idiopathic intracranial hypertension. *Ophthalmologie*;112(10):814-820.
6. Kumar N. Neurologic Complications of Bariatric Surgery. *Continuum* 2014; 20(3):580-597.
7. Becker DA, Balcer L J, Galetta S L, The Neurological Complications of Nutritional Deficiency following Bariatric Surgery; *J Obes.* 2012; Published online 2012 June 13. doi: 10.1155/2012/608534 PMID: PMC3432875
8. Frantz DJ. Neurologic complications of bariatric surgery: involvement of central, peripheral, and enteric nervous systems. *Curr Gastroenterol Rep.* 2012;14(4):367-372.
9. Peterson LA, Cheskin LJ, Furtado M, et al. Malnutrition in Bariatric Surgery Candidates: Multiple Micronutrient Deficiencies Prior to Surgery. *Obes Surg.* 2015 Aug 22. Epub ahead of print
10. Couturier B. Vitamin B12 deficiency in the context of obesity surgery. *Rev Med Brux.* 2014;35(4):258-261.
11. Lin IC, Lin YL. Peripheral polyneuropathy after bariatric surgery for morbid obesity. *J Family Community Med.* 2011;18(3):162-164.
12. Clark N. Neuropathy following bariatric surgery. *Semin Neurol.* 2010;30(4):433-435.
13. Kassir R, Debs T, Blanc P, et al. Complications of Bariatric Surgery: Presentation and Emergency Management. *Int J Surg.* 2016 Jan 22. pii: S1743-9191(16)00076-5. doi: 10.1016/j.ijssu.2016.01.067
14. Hammond N, Wang Y, Dimachkie M, Barohn R. Nutritional Neuropathies. *Neurol Clin.* 2013; 31(2): 477-489.
15. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, DyckPJB. Good Nutritional Control May Prevent Polyneuropathy after Bariatric Surgery. *Muscle Nerve.* 2010; 42(5): 709-714.
16. Koch TR, Finelli FC. Postoperative metabolic and nutritional complications of bariatric surgery. *Gastroenterol Clin North Am.* 2010;39(1):109-124.
17. Rudnicki SA. Prevention and Treatment of Peripheral Neuropathy after Bariatric Surgery. *Current Treat Opt Neurol* 2010; 12:29-36.
18. Weimer T, Nance C, Watson D. Neuropathy following laparoscopic adjustable gastric banding: treatment with plasmapheresis. *W V Med J.* 2013;109(1):16-17.
19. Kumar N. Obesity surgery: a word of neurology caution. *Neurology.* 2007, 22;68(21):E36-38.
20. Bordalo LA, Teixeira TFS, Bressan J, Mourão DM. Cirurgia bariátrica: como e por que suplementar. *Rev Assoc. Med. Bras.* 2011;57(1):113-120.
21. Berger JR, Singhal D. The neurologic complications of bariatric surgery. *Handb Clin Neurol.* 2014;120:587-594.
22. Ba F, Siddiqi ZA. Neurologic complications of bariatric surgery. *Rev Neurol Dis.* 2010;7(4):119-124.
23. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology.* 2007;68(21):1843-1850.
24. Singh S, Nautival A. Neurologic Complications of Bariatric Surgery. *Mayo Clin Proceedings* 2005; 80(1):136-137.
25. Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin.* 2010;28(1):107-170.
26. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology.* 2004; 63(8):1462-1470.
27. Ishaque N, Khealani BA, Shariff AH, Wasay M. Guillain-Barré syndrome(-demyelinating) six weeks after bariatric surgery: A case report and literature review. *Obes Res Clin Pract* 2015;9(4):416-419.
28. Carter PL. The evolution of bariatric surgery. *The american journal of surgery* 2015;209(5):779-782.
29. Alvarez Leite JI. Nutrient deficiencies secondary to bariatric surgery. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care.* 2004;7(5):569-575.
30. Feit H, Glasberg M, Ireton C, Rosenberg RN, Thal E. Peripheral neuropathy and starvation after gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Intern Med.* 1982;96(4):453-455.
31. Oczkowski WJ, Kertesz A. Wernicke's encephalopathy after gastroplasty for morbid obesity. *Neurology.* 1985;35(1):99-101.
32. Saab R, El Khoury M, Farhat S. Wernicke's encephalopathy three weeks after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):992-994.
33. Menezes MS, Harada KO, Alvarez G. Polineuropatia Periférica Dolorosa após Cirurgia Bariátrica. Relato de Casos. *Rev Bras Anestesiol* 2008; 58(3): 252-259
34. Boyce SG, Goriparthi R, Clark J, et al. Can Composite Nutritional Supplement Based on the Current Guidelines Prevent Vitamin and Mineral Deficiency After Weight Loss Surgery? *Obes Surg.* 2015. [Epub ahead of print]
35. Majumder S, Soriano J, Louie Cruz A, Dasanu CA. Vitamin B12 deficiency in patients undergoing bariatric surgery: preventive strategies and key recommendations. *Surg Obes Relat Dis.* 2013;9(6):1013-1019.
36. Kazemi A, Frazier T, Cave M. Micronutrient-related neurologic complications following bariatric surgery. *Curr Gastroenterol Rep.* 2010;12(4):288-295.
37. Milants C, Lempereur S, Dubuisson A. Bilateral peroneal neuropathy following bariatric surgery. *Neurochirurgie.* 2013;59(1):50-52.
38. Frago YD, Alves-Leon SV, Anacleto AC, et al. Neurological complications following bariatric surgery; *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2012; 70(9): 700-703.
39. Machado FCN, Valério BCO, Morgulis RNF, Nunes KF, Mazzali-Verst S. Acute

- axonal polyneuropathy with predominant proximal involvement: an uncommon neurological complication of bariatric surgery. *Arq. Neuro-Psiquiatr.* 2006; 64(3a):609-612.
40. Kerns JC, Arundel C, Chawla LS. Thiamin deficiency in people with obesity. *Adv Nutr.* 2015;6(2):147-153..
41. Zafar A. Wernicke's encephalopathy following Roux en Y gastric bypass surgery. *Saudi Med J.* 2015;36(12):1493-1495.
42. Folope V, Coëffier M, Déchelotte P. Nutritional deficiencies associated with bariatric surgery. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007;31(4):369-377.
43. Jethava A, Dasanu CA. Acute Wernicke encephalopathy and sensorineural hearing loss complicating bariatric surgery. *Conn Med.* 2012;76(10):603-605.
44. Saab R, El Khoury M, Farhat S. Wernicke's encephalopathy three weeks after sleeve gastrectomy. *Surg Obes Relat Dis.* 2014;10(5):992-994.
45. Singh S, Kumar A. Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology.* 2007;68(11):807-811.
46. Plantone D, Primiano G, Renna R, et al. Copper deficiency myelopathy: A report of two cases. *The Journal of spinal Cord Medicine* 2015;38(4):559-562.
47. Kumar N, Ahlskog JE, Gross JB Jr. Acquired hypocupremia after gastric surgery. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2004;2(12):1074-1079.
48. Shah AR, Tamhankar MA. Optic neuropathy associated with copper deficiency after gastric bypass surgery. *Retin Cases Brief Rep.* 2014;8(1):73-76.
49. Aridi HD, Alami RS, Fouani T, Shamseddine G, Tamim H, Safadi B. Prevalence of vitamin D deficiency in adults presenting for bariatric surgery in Lebanon. *Surg Obes Relat Dis.* 2015. pii: S1550-7289(15)00863-1. doi: 10.1016/j.soard.2015.09.022.
50. Cole AJ, Beckman LM, Earthman CP. Vitamin D status following bariatric surgery: implications and recommendations. *Nutr Clin Pract* 2014;29(6):751-758.
51. Singh S, Suresh S, McClave SA, Cave M. Treating Every Needle in the Haystack: Hyperammonemic Encephalopathy and Severe Malnutrition After Bariatric Surgery-A Case Report and Review of the Literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr.* 2015;39(8):977-985.
52. Lopes DV, Valle MA, Taguti J, et al. Porfíria aguda intermitente: relato de caso e revisão da literatura. *Rev bras ter intensiva* 2008;20(4):429-434.
53. Haddad E, Joukhadar C, Chehata N, Nasnas R, Choucair J. Extensive infectious myelitis post bariatric surgery. *BMC Infect Dis.* 2015; 15: 182.
54. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA - Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg,* 2004; 14:182-189.