

Polineuropatia Periférica Dolorosa após Cirurgia Bariátrica. Relato de Casos*

Painful Peripheral Polyneuropathy After Bariatric Surgery. Case Reports

Miriam Seligman Menezes¹, Kelly O. Harada², Glauco Alvarez³

RESUMO

Menezes MS, Harada KO, Alvarez G — Polineuropatia Periférica Dolorosa após Cirurgia Bariátrica. Relato de Casos

JUSTIFICATIVA E OBJETIVOS: O número de pacientes submetidos à cirurgia bariátrica aumenta a cada ano com a ocorrência, cada vez mais freqüente, de complicações relacionadas com esse procedimento. As principais complicações relatadas são as complicações nutricionais, metabólicas, neurológicas e psicológicas/psiquiátricas. Dentre as complicações neurológicas destacam-se pela sua incidência as neuropatias periféricas. O objetivo desses relatos é chamar a atenção para esse tipo de complicação, que pode ter como manifestação inicial dor tipo neuropática, com posterior ou concomitante envolvimento motor e cujo prognóstico depende de diagnóstico e tratamento precoces.

RELATO DOS CASOS: Foram relatados os casos de três pacientes, dois do sexo feminino e um do sexo masculino, submetidos à cirurgia bariátrica (método restritivo — bypass gástrico em Y-de-Roux) que evoluíram, no pós-operatório, com quadro de neuropatia periférica cujo sintoma inicial foi dor neuropática, com posterior ou concomitante envolvimento motor. As eletroneuromiografias demonstraram, nos três casos, uma polineuropatia periférica sensitivo-motora de padrão axonal. Em dois pacientes houve comprometimento intenso dos nervos fibulares. Todos tiveram em comum, antes da manifestação dos sintomas neurológicos, importante perda ponderal num curto período de tempo.

CONCLUSÕES: As complicações neurológicas são uma das mais temíveis complicações da cirurgia bariátrica. Nenhum outro fator é mais importante na sua patogenia do que as deficiências nutricionais decorrentes da cirurgia. A vigilância nutricional, evitando-se perdas ponderais acentuadas e rápidas, e a reposição de suplementos são fundamentais para evitar as complicações, sobretudo os quadros neurológicos.

Unitermos: CIRURGIA: bariátrica; COMPLICAÇÕES: neuropatia periférica; DOR: neuropática.

SUMMARY

Menezes MS, Harada KO, Alvarez G — Painful Peripheral Polyneuropathy after Bariatric Surgery. Case Reports.

BACKGROUND AND OBJECTIVES: The number of patients undergoing bariatric surgery increases every year, and the frequency of complications associated with this procedure has been increasing. The main complications reported are nutritional, metabolic, neurological, and psychological/psychiatric. Among the neurological complications, peripheral neuropathies are important due to their high incidence. The objective of this report was to stress the importance of this type of complication, in which the initial manifestation might be neuropathic pain followed or accompanied by motor involvement, and whose prognosis depends on early diagnosis and treatment.

CASE REPORTS: The case of three patients were reported, two females and one male, who underwent bariatric surgery (restrictive method — Roux-en-Y gastric bypass) and developed, postoperatively, peripheral neuropathy with neuropathic pain as the initial symptom, with posterior or concomitant motor involvement. Electroneuromyography demonstrated in all three cases a sensitive-motor axonal peripheral neuropathy. In two patients, the fibular nerves were severely affected. In common, they all had an important weight loss in a short period of time before developing neurological symptoms.

CONCLUSIONS: Neurological complications are one of the most feared complications of bariatric surgeries. Nutritional deficiencies secondary to the surgery are the most important factors in its pathogeny. Nutritional surveillance, avoidance of severe and fast weight loss, and nutritional supplements are fundamental to avoid complications, especially neurological complications.

Key Words: COMPLICATIONS: peripheral neuropathy; PAIN: neuropathic; SURGERY: bariatric.

INTRODUÇÃO

A prevalência da obesidade vem aumentando tanto nos países desenvolvidos quanto nos países em desenvolvimento. No Brasil, segundo o Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE-2002/2003), 38,8 milhões de pessoas (40,6% da população adulta) têm sobrepeso. Destes, 10,5 milhões possuem índice de massa corpórea (IMC) acima de 25 e são considerados obesos¹.

O tratamento cirúrgico para obesidade é bem reconhecido para pacientes com obesidade mórbida (IMC > 40 kg.m⁻²) refratária ao tratamento clínico ou para pacientes com IMC > 35 kg.m⁻² com comorbidades^{2,3}. Esse procedimento tem demonstrado ser seguro, porém não isento de complica-

*Recebido do (Received from) Hospital Universitário da Universidade Federal de Santa Maria (UFSM), Santa Maria, RS

1. Professora-Associada, Doutora da UFSM

2. Residência Médica em Neurologia; Especialista em Eletroneuromiografia

3. Doutor em Medicina pela UFRGS; Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFSM

Apresentado (Submitted) em 23 de outubro de 2007

Aceito (Accepted) para publicação em 18 de janeiro de 2008

Endereço para correspondência (Correspondence to):

Dra. Miriam Seligman Menezes

Rua Cel. Estácio Mariense de Lemos, 190

97020-150 Santa Maria, RS

E-mail: miriamsm@husm.ufsm.br

© Sociedade Brasileira de Anestesiologia, 2008

ções. Dentre as complicações mais freqüentes destacam-se os distúrbios nutricionais, porém as complicações neurológicas são as mais incapacitantes e com maior potencial de seqüelas.

Várias têm sido as complicações neurológicas descritas: encefalopatias, neuropatias, mielopatias e síndrome miotônica⁴⁻¹². As mais comuns são as neuropatias periféricas que podem afetar até 16% dos pacientes operados⁸.

Portanto, o objetivo desses relatos foi alertar para as neuropatias periféricas como complicação freqüente das cirurgias bariátricas e ressaltar que o prognóstico depende do tempo decorrido entre o início dos sintomas e a instituição de tratamento⁹, daí a importância em identificar precocemente o quadro, conhecer a sua fisiopatologia e os possíveis tratamentos.

RELATO DOS CASOS

Caso 1: Paciente do sexo feminino, 27 anos, submetida à cirurgia bariátrica (*bypass* gástrico em Y-de-Roux) em janeiro de 2006, sem complicações. Seu índice de massa corpórea (IMC) pré-cirúrgico era de 44 kg.m⁻² (107 kg).

Dois meses após a operação, com perda de 24 kg, IMC = 34 kg.m⁻², iniciou com sintomas de dores latejantes e queimação em membros, associando-se posteriormente dificuldade para caminhar. Houve piora progressiva do quadro, e quatro meses após o surgimento dos primeiros sintomas neurológicos necessitava de apoio para andar e ao ficar em pé. A dor atingia muito mais os membros inferiores, sendo intensa na região dos joelhos e com piora ao ficar de pé. Nessa fase, já havia perdido 46 kg e seu IMC era de 25 kg.m⁻².

A paciente desenvolveu também quadro depressivo e estava em uso de fluoxetina 20 mg ao dia, além de reposição de potássio por via oral. Sua história médica prévia não relatava comorbidades.

O exame de eletroneuromiografia, realizado para confirmar a suspeita clínica de neuropatia, demonstrou polineuropatia periférica sensitivomotora de padrão axonal, com degeneração grave dos ramos distais dos nervos fibulares. A paciente recebeu antidepressivo tricíclico (amitriptilina) e anticonvulsivante (carbamazepina) para controle da dor, reorientação nutricional e fisioterapia.

Caso 2: Paciente do sexo feminino, 45 anos, com obesidade mórbida refratária ao tratamento clínico, IMC pré-cirúrgico de 43,2 kg.m⁻², sem comorbidades, foi submetida, em julho de 2006, à cirurgia bariátrica (*bypass* gástrico em Y-de-Roux) sem complicações. Evoluiu bem por cerca de 30 dias, quando começou a ter náuseas e vômitos freqüentes, com perda ponderal de 38 kg em 62 dias. Após um mês, os vômitos tiveram uma redução significativa, porém surgiram sintomas de dormência, formigamento e dor (em pontada, fisgada) nas mãos e nos pés, e fraqueza generalizada, com piora progressiva, até necessitar de apoio para deambular.

Relatava também câimbras e sensação de frio nos pés. A eletromiografia demonstrou a presença de uma polineuropatia periférica sensitivo-motora de padrão axonal. No momento desse diagnóstico, a paciente havia perdido 40 kg (IMC de 28,9 kg.m⁻²).

Para o controle da dor, foram administrados antidepressivo tricíclico (nortriptilina) e anticonvulsivante (gabapentina). A paciente recebeu reorientação nutricional e fisioterapia.

Caso 3: Paciente do sexo masculino, 50 anos, submetido à cirurgia bariátrica em outubro de 2006, IMC pré-cirúrgico de 55 kg.m⁻², evoluiu quatro meses após a operação com dificuldade para se alimentar por dor de estômago, intolerância a alimentos sólidos e episódios de vômitos. Cerca de cinco meses após a operação, iniciou quadro de dores, dormência, formigamento e perda de força nas mãos, comprometendo posteriormente os membros inferiores, com piora progressiva, chegando a necessitar de apoio para deambular. À eletroneuromiografia demonstrou polineuropatia periférica sensitivo-motora de padrão axonal com degeneração axonal grave dos ramos distais dos nervos fibulares. Quando da avaliação eletroneuromiográfica, o paciente apresentava-se com IMC de 38 kg.m⁻² (perda de 50 kg em seis meses, sendo o grau de perda mais significativo no último mês antes do início dos sintomas neurológicos). O paciente recebeu gabapentina e amitriptilina para controle da dor, reorientação nutricional e fisioterapia.

Todos os pacientes apresentaram melhora e conseguiram recuperar a capacidade de deambular sem apoio com o tratamento instituído, após 60 dias, mas permaneceram com algum grau de déficit motor e/ou sensitivo distal.

Deficiência nutricional específica não foi pesquisada em nenhum dos casos aqui descritos.

DISCUSSÃO

As neuropatias periféricas após cirurgia bariátrica podem apresentar-se clinicamente por três padrões distintos: polineuropatia predominantemente sensitiva, mononeuropatias e radiculoplexoneuropatia.

As polineuropatias periféricas predominantemente sensitivas apresentam sinais e sintomas sensitivos simétricos, como dormências, dor em queimação, pontadas, ardência e formigamento. Além dos sintomas sensitivos, alguns pacientes apresentam fraqueza motora distal nas mãos e nos pés, sendo a presença de "pé caído" manifestação relativamente comum. Podem ocorrer câimbras, sintomas autonômicos (constipação, lipotimia, síncope, hipotensão arterial, impotência e urgência ou incontinência urinária), envolvimento de nervos cranianos (visão dupla, dificuldade para deglutir) e do tronco⁸.

Quanto às mononeuropatias, várias já foram descritas: neuropatia do nervo mediano no punho (síndrome do túnel do carpo), neuropatia do radial, neuropatia sensitiva do radial superficial, neuropatia do nervo ulnar no cotovelo, neuropatia

do grande occipital, neuropatia do fibular na cabeça da fíbula, neuropatia do cutâneo femoral lateral da coxa e neuropatia do nervo isquiático. As mais freqüentes são a síndrome do túnel do carpo e a meralgia parestésica (neuropatia do cutâneo femoral lateral da coxa) ^{8,10}. As mononeuropatias, em geral, são assimétricas, porém podem ser simétricas, sobretudo no caso de síndrome do túnel do carpo.

As radiculoplexoneuropatias podem comprometer tanto a região lombossacra quanto a região cervical. Os sintomas iniciam-se assimetricamente e, em geral, permanecem unilaterais. Os primeiros sintomas são dor intensa (queimação, pontadas, choques ou alodinia) e dormências, seguidos de fraqueza do membro envolvido. Sintomas autonômicos, envolvimento de nervos cranianos, de tronco e do sistema nervoso central não é visto nesse grupo ⁸.

Quanto à evolução, esses quadros podem ter início agudo, subagudo ou crônico. É considerado agudo quadro que inicia até um mês após o procedimento cirúrgico; subagudo, quando o início ocorre entre um e três meses; e crônico, com mais de três meses ⁸.

A maioria das polineuropatias tem início insidioso e curso crônico, porém podem ter início agudo ou subagudo. As radiculoplexoneuropatias apresentam-se sempre de forma aguda ou subaguda, não havendo relatos de casos de início crônico, enquanto as mononeuropatias podem surgir em qualquer fase do período pós-operatório.

Os casos apresentados manifestaram-se clinicamente por uma polineuropatia periférica simétrica predominantemente sensitiva com componente algico importante no início do quadro (dor neuropática – polineuropatia dolorosa). Dois casos apresentaram início subagudo (iniciando em torno de dois a três meses após a operação) e um crônico (iniciando após cinco meses da operação). O diagnóstico foi definido por critérios clínicos (sintomas sensitivos, fraqueza, perda de reflexos, etc.) e confirmado por exame de eletro-neuromiografia.

Os resultados de eletroneuromiografia demonstraram comprometimento axonal de fibras sensitivas e motoras, padrão semelhante ao descrito na literatura ^{8,9,11,13}. Em dois casos, chamou atenção a intensa degeneração axonal dos nervos fibulares, sugerindo uma maior suscetibilidade desse nervo. Não havia sinais de desmielinização (lentificação focal/bloqueio de condução e/ou dispersão temporal anormal).

Elias e col. ¹³ relataram o caso de uma paciente que desenvolveu mononeuropatia dos nervos fibulares após cirurgia bariátrica e ressaltaram, o fato já bem definido, de que a perda de peso favorece a neuropatia desse nervo. Além disso, sabe-se que a presença de polineuropatia é fator de risco para mononeuropatias em regiões comuns de compressão, como ocorre para o nervo fibular na cabeça da fíbula ¹⁴.

A grande perda de peso, sobretudo quando ocorre de forma rápida, é o fator de risco mais bem definido e descrito pela maioria dos autores ^{8-10,13,15}, porém outros fatores de risco

para o desenvolvimento das neuropatias periféricas têm sido descritos: baixo IMC no pós-operatório, baixos níveis séricos de albumina e de transferrina, sintomas gastrintestinais prolongados no pós-operatório (náuseas, vômitos e diarreia), presença de complicações pós-operatórias necessitando re-hospitalização, inadequada suplementação de vitaminas e cálcio e não-obediência aos cuidados nutricionais no pós-operatório ⁸.

Quando do início dos sintomas uma das pacientes havia perdido 38 kg, IMC de 29,8 kg.m⁻² (peso inicial de 121 kg – IMC = 43,5 kg.m⁻²) em um período de dois meses, não evoluindo com perda significativa posteriormente. A outra paciente havia perdido 24 kg, IMC de 34 kg.m⁻² (peso inicial de 107 kg, IMC = 44 kg.m⁻²), porém continuou com perda progressiva de peso, e, quando do diagnóstico do quadro neurológico, havia perdido 46 kg e seu IMC era de 25 kg.m⁻². O terceiro caso descrito também apresentou importante perda ponderal, com queda do IMC de 55 kg.m⁻² para 38 kg.m⁻² (perda de 50 kg), grande parte ocorrida no último mês que precedeu o início dos sintomas neurológicos e que teve relação direta com os sintomas gastrintestinais de náuseas e vômitos.

Thaisetthawatkul e col. ⁸ observaram que os 71 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica que desenvolveram neuropatias apresentaram perda de peso maior quando comparados com os que não desenvolveram neuropatias (média de 43 ± 24 kg comparado com 33 ± 23 kg, p < 0,001). Além disso, a perda máxima de peso foi muito mais rápida no grupo da neuropatia (média de 8 ± 4 meses, comparado com 19 ± 13 meses, p < 0,001). Esses resultados sugerem que a magnitude e a manutenção de perda de peso e as deficiências nutricionais decorrentes são fatores cruciais para precipitar a neuropatia.

É mais comum os fatores de risco citados serem mais associados ao grupo das polineuropatias do que com os outros dois grupos (mononeuropatias e radiculoplexoneuropatias). A presença de náuseas e vômitos prolongados foi um fator de risco diretamente relacionado com o desenvolvimento de polineuropatia, possivelmente porque favorece ainda mais a deficiência nutricional ^{7,8,10,11,16}. Dois dos pacientes desenvolveram vômitos no pós-operatório levando a rápida perda ponderal.

Fatores como idade, peso e IMC basais, duração da hospitalização, presença de diabetes melito, glicemia, hemoglobina glicada, colesterol e triglicerídios, mostraram não ter relação com o desenvolvimento de neuropatias ⁸.

Quanto ao tipo de operação realizada, Thaisetthawatkul e col. ⁸ mostraram não haver diferença na incidência de neuropatias entre grupo que realizou *bypass* gástrico (procedimento do tipo restritivo-disabsortivo) ou gastroplastia (exclusivamente restritivo), porém a incidência de neuropatia foi muito alta em pacientes submetidos ao *bypass* jejuno-ileal (exclusivamente disabsortivo).

Acredita-se que as complicações neurológicas são secundárias aos distúrbios nutricionais e metabólicos decorren-

tes da operação, como deficiência de ferro e zinco, desnutrição protéica e as deficiências vitamínicas (cobalamina-B12, tiamina-B1, niacina-B6, ácido fólico, vitaminas D, A e E) ^{8,16,17}. Rápida perda de peso após cirurgia bariátrica tem sido associada a baixas concentrações séricas de vitamina B12, tiamina e folato, e a suplementação vitamínica pode melhorar muito o estado nutricional desses pacientes ¹⁷⁻¹⁹. A deficiência de tiamina, em particular, tem sido apontada como causa de polineuropatia após cirurgia bariátrica ²⁰. Chang e col. ¹⁵ demonstraram deficiência vitamínica em 40 de 99 pacientes que desenvolveram neuropatia periférica após cirurgia bariátrica, com 17 casos de deficiência de B12, 29 casos de tiamina e seis casos com ambas as deficiências. Porém, Abarbanel e col. ¹⁰ observaram que a resposta à reposição de vitamina B1 proporciona melhora significativa apenas nos casos de encefalopatia de Wernicke-Korsakoff e de “síndrome dos pés queimantes”. No entanto, alguns estudos clínicos não conseguiram demonstrar a existência de uma deficiência nutricional específica, como deficiência de vitamina B12, tiamina ou ácido fólico, em pacientes com polineuropatias após cirurgia bariátrica ^{8,10}.

Processos inflamatórios podem também estar envolvidos na patogênese das neuropatias periféricas. Thazetthawatkul e col. ⁸ descreveram os resultados patológicos de cinco pacientes submetidos à biopsia de nervo sural: proeminente degeneração axonal, número anormal de células inflamatórias mononucleares envolvendo o epineuro e o endoneuro, porém sem evidências de vasculite. Quatro dos cinco pacientes biopsiados tiveram quadro de início agudo ou subagudo, ocorrendo dentro dos três primeiros meses após cirurgia bariátrica. Essas biopsias foram feitas em pacientes com polineuropatia e radiculoplexoneuropatia. No entanto, os autores concluem que esse achado não diminui a importância da deficiência nutricional e da caquexia na fisiopatologia das neuropatias. Mas acreditam que a etiologia das neuropatias é multifatorial e difere em cada subgrupo.

Portanto, o tratamento específico para as polineuropatias após a cirurgia bariátrica é a reorientação e a suplementação nutricionais, evitando-se ou reduzindo-se a progressão da perda ponderal e, nos casos com deficiências vitamínicas comprovadas, a reposição específica da vitamina deficiente.

O tratamento sintomático desses pacientes é direcionado ao quadro algico — dor do tipo neuropática. Nos casos aqui relatados, as medicações utilizadas foram gabapentina, carbamazepina, nortriptilina e amitriptilina. Attal e col. ²¹, no *guideline* da *European Federation of Neurological Societies* (EFNS), recomendam como primeira escolha para tratamento da dor neuropática secundária a polineuropatias os antidepressivos tricíclicos (amitriptilina e nortriptilina) e o anticonvulsivante gabapentina. Nos casos aqui descritos, esses fármacos foram utilizados associados, com boa resposta clínica. A fisioterapia motora também exerce um papel fundamental na reabilitação desses pacientes.

Quanto ao prognóstico, na casuística de Chang e col. ¹⁵, dos 99 pacientes que desenvolveram neuropatia periférica, houve melhora completa em apenas 9 de 17 casos de deficiência de B12, 12 de 29 casos de deficiência de tiamina e três de seis casos com ambas as deficiências.

Alves e col. ⁹ descrevem dois casos de beribéri após cirurgia bariátrica que foram tratados adequadamente com reposição de vitamina B1. Um dos pacientes apresentou melhora completa do quadro neurológico, porém o outro (em que decorreu maior tempo entre o aparecimento dos sintomas e o início do tratamento) permaneceu com déficit motor, levando a suposição de que quanto maior o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a instituição de tratamento, maior a probabilidade de danos irreparáveis.

Apesar da recuperação da capacidade de deambular sem apoio, nenhum dos pacientes aqui relatados apresentou recuperação completa do quadro neurológico, permanecendo com algum grau de déficit sensitivo e/ou motor distal.

A cirurgia bariátrica para o tratamento da obesidade mórbida por um lado reduz as comorbidades associadas à obesidade, mas por outro, cria uma “nova categoria” de paciente passível de sofrer várias complicações que desafiam os profissionais envolvidos.

As complicações neurológicas são uma das mais temíveis pelo seu potencial de irreversibilidade. Nenhum outro fator é mais importante na sua patogenia do que as deficiências nutricionais decorrentes da operação.

Assim, fica o alerta de que a vigilância nutricional, evitando-se perdas ponderais acentuadas e rápidas e a reposição de suplementos, é fundamental para evitar as complicações decorrentes das cirurgias bariátricas, sobretudo os quadros neurológicos.

Painful Peripheral Polyneuropathy after Bariatric Surgery. Case Reports

Miriam Seligman Menezes, M.D.; Kelly O Harada, M.D.; Glauco Alvarez, M.D.

INTRODUCTION

The prevalence of obesity has been increasing, both in developed and developing countries. In Brazil, according to the Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (Brazilian Institute of Geography and Statistics – IBGE-2002/2003), 38.9 million people (40.6% of the adult population) are overweight. Of those, 10.5 million people have a body mass index (BMI) above 25 and are considered obese ¹.

The benefits of the surgical treatment of obesity, in patients with morbid obesity (BMI > 40 kg.m⁻²) refractory to clinical management or in patients with BMI > 35 kg.m⁻² with comorbidities, are well known ^{2,3}. It has been shown that this procedure is safe, but it is not devoid of complications. Among

the most frequent complications one can mention nutritional imbalances, but neurological complications are more incapacitating and have a greater potential for the development of sequelae.

Several neurological complications have been described: encephalopathies, neuropathies, myelopathies, and myotonic syndrome⁴⁻¹². Peripheral neuropathies are the most frequent neurological complications, and can affect up to 16% of operated patients⁸.

Thus, the objective of this report was to alert for the occurrence of peripheral neuropathies as frequent complications of bariatric surgeries, and to emphasize that prognosis depends on the time between the beginning of the symptoms and institution of treatment⁹; thus, early identification of the complication, and the knowledge of its physiopathology and possible treatments are important.

CASE REPORTS

Case 1: A 27 years old female patient who underwent bariatric surgery (Roux-en-Y gastric bypass) in January 2006, without complications. Her preoperative body mass index (BMI) was 44 kg.m⁻² (107 kg).

Two months after the surgery, after losing 24 kg, with BMI = 34 kg.m⁻², she developed throbbing pain and burning in her limbs, with the posterior development of difficulty to walk. Symptoms worsened progressively, and, four months after the onset of symptoms, the patient needed support to walk and standing. The pain was much more severe in the lower limbs, and worse on the knees, increasing when the patient stood up. By this time, the patient had already lost 46 kg, presenting with a BMI of 25 kg.m⁻².

The patient also developed symptoms of depression, and was taking 20 mg of fluoxetine a day, besides oral potassium supplements. Her past medical history was negative for comorbidities.

Electroneuromyography was done to confirm the clinical suspicion of neuropathy; it showed the presence of sensitive-motor axonal peripheral polyneuropathy, with severe degeneration of the distal branches of the fibular nerves. The patient was treated with a tricyclic antidepressant (amitriptyline) and an anticonvulsant (carbamazepine) for pain control, nutritional orientation, and physical therapy.

Case 2: A 45 years old female patient, with morbid obesity refractory to clinical treatment, preoperative BMI 43.2 kg.m⁻², without co-morbidities, underwent bariatric surgery (Roux-en-Y gastric bypass) in July 2006, without complications. She had a good evolution for approximately 30 days, when she developed frequent episodes of nausea and vomiting, with a weight loss of 38 kg in 62 days. After one month, vomiting decreased significantly, but she developed numbness, tingling, and pain (sharp) on her hands and feet, and generalized weakness, which worsened progressively, until she needed support to walk. She also complained of cramps and

cold feet. Electromyography showed the presence of a sensitive-motor axonal peripheral polyneuropathy. At the time of the diagnosis, the patient had lost 40 kg (BMI = 28.9 kg.m⁻²). To control her pain, a tricyclic antidepressant (amitriptyline) and an anticonvulsant (gabapentin) were administered. The patient also received nutritional orientation and physical therapy.

Case 3: A 50 years old male patient, who underwent bariatric surgery in October 2006, with a preoperative BMI of 55 kg.m⁻², developed, four months after the surgery, difficulty to feed himself due to stomach pain, intolerance to solid foods, and episodes of vomiting. Approximately five months after the surgery, he developed pain, numbness, tingling, loss of muscular strength on both hands and subsequent compromise of the lower limbs, which worsened progressively, up to the point that he needed support to walk. Electroneuromyography showed sensitive-motor axonal peripheral polyneuropathy with severe axonal degeneration in the distal branches of the fibular nerves. By the time of the electroneuromyographic evaluation, the patient had a BMI of 38 kg.m⁻² (loss of 50 kg in six months, but the weight loss was more significant the month before the beginning of the neurological symptoms). The patient was treated with gabapentin and amitriptyline, for pain control, and nutritional orientation and physical therapy. All patients showed improvement of symptoms and were able to recover the ability to walk without support 60 days after beginning the treatment, but remained with some degree of distal motor and/or sensitive deficit.

A specific nutritional deficiency was not investigated in any of the cases described.

DISCUSSION

Peripheral neuropathies after bariatric surgery can present clinically through three distinctive patterns: predominantly sensitive polyneuropathy, mononeuropathies, and radiculoplexoneuropathy.

Predominantly sensitive peripheral polyneuropathies present with symmetrical sensitive symptoms, such as numbness, burning sensation, sharp pain, and tingling. Besides sensitive symptoms, some patients present distal motor weakness on hands and feet, and the manifestation of "drop foot" is relatively common. Cramps, autonomic symptoms (constipation, fainting, syncope, hypotension, impotency, and urinary urgency or incontinence), and involvement of cranial (double vision, difficulty to swallow) and trunk nerves may occur⁸.

Several mononeuropathies have been described: neuropathy of the median nerve in the wrist (carpal tunnel syndrome), radial nerve neuropathy, sensitive neuropathy of the superficial radial nerve, neuropathy of the ulnar nerve on the elbow, great occipital nerve neuropathy, neuropathy of the fibular nerve on the head of the fibula, lateral femoral cutaneous neuropathy, and sciatic nerve neuropathy. The most frequent syndromes are carpal tunnel syndrome and paresthetic

meralgia (neuropathy of the lateral femoral cutaneous nerve)^{8,10}. In general, mononeuropathies are asymmetric, but they can be symmetric, especially in cases of carpal tunnel syndrome.

Radiculoplexoneuropathies may affect both the lumbosacral and cervical regions. Initially, symptoms are asymmetric and, in general, remain unilateral. The first symptoms include severe pain (burning, sharp pain, shocks, or allodynia) and numbness, followed by weakness of the involved limb. Autonomic symptoms, and cranial nerves, trunk and central nervous system involvement are not seen in this group⁸.

Those disorders have an acute, subacute, or chronic onset. It is considered acute when it starts up to a month after the surgery, subacute when it starts between one and three months after the surgery, and chronic when it starts more than three months after the surgery⁸.

Most polyneuropathies have an insidious onset and chronic evolution, but they can be acute or subacute. Radiculoplexoneuropathies are always acute or subacute, and chronic cases have not been reported. Mononeuropathies can develop any time in the postoperative period.

The cases presented here manifested clinically as symmetrical peripheral polyneuropathy predominantly sensitive, with an important painful component at the beginning of symptoms (neuropathic pain – painful polyneuropathy). Two cases were subacute (beginning approximately two to three months after the surgery), and one was chronic (beginning five months after the surgery). Diagnosis was defined by clinical criteria (sensitive symptoms, weakness, loss of reflexes, etc.) and confirmed by electroneuromyography.

Electroneuromyography results demonstrated axonal compromise of sensitive and motor fibers, similar to the pattern described in the literature^{8,9,11,13}. In two cases, severe axonal degeneration of the fibular nerves, suggesting greater susceptibility of this nerve, was striking. Signs of demyelization (focal conduction slowing/blockade and/or abnormal temporal dispersion) were not seen.

Elias et al.¹³ reported a case of a patient who developed mononeuropathy of the fibular nerves after bariatric surgery, and indicated that the weight loss favored the development of neuropathy. Besides, it is known that the presence of polyneuropathy is a risk factor for mononeuropathies in regions of pressure, such as the fibular nerve at the head of the fibula¹⁴.

Accentuated weight loss, especially when it occurs rapidly, is the best defined risk factor for the development of peripheral neuropathies described by most authors^{8-10, 13,15}. However, other risk factors for the development of peripheral neuropathies have been described: low postoperative BMI, low serum levels of albumin and transferrin, prolonged postoperative gastrointestinal symptoms (nausea, vomiting, diarrhea), and the presence of postoperative complications requiring re-hospitalization, inadequate supplementation of vitamins and calcium, and lack of compliance with postoperative nutritional guidelines⁸.

One patient developed symptoms when she had lost 38 kg, BMI 29.8 kg.m⁻² (initial weight, 121 kg – BMI = 43.5 kg.m⁻²) over a two-month period, but she did not present significant weight loss posteriorly. The other patient had lost 24 kg, BMI 34 kg.m⁻² (initial weight, 107 kg – BMI = 44 kg.m⁻²); however, she continued to lose weight and, at the time of the diagnosis, she had lost 46 kg and her BMI was 25 kg.m⁻². The third case presented here also had a significant weight loss, and his BMI went from 55 kg.m⁻² to 38 kg.m⁻² (loss of 50 kg); most of the weight loss occurred during the month that preceded the beginning of neurological symptoms, and had a direct relationship with gastrointestinal symptoms of nausea and vomiting.

Thaisetthawatkul et al.⁸ observed that the weight loss of 71 patients who underwent bariatric surgery and developed neuropathies was greater than in patients who did not develop neuropathies (mean 43 ± 24 kg compared with 33 ± 23 kg, *p* < 0.001). Besides, the maximal weight loss was much faster in the neuropathy group (mean 8 ± 4 months compared with 19 ± 13 months, *p* < 0.001). Those results suggest that the magnitude and maintenance of weight loss and the consequent nutritional deficiencies are crucial factors to trigger the development of neuropathies.

The risk factors mentioned are more commonly associated with polyneuropathies than with the other two groups of neuropathies (mononeuropathies and radiculoplexoneuropathies). The presence of prolonged nausea and vomiting was a risk factor related directly with the development of polyneuropathy, probably because it favors even more the development of nutritional deficiencies^{7,8,10,11,16}. Two patients had postoperative vomiting that led to a rapid weight loss.

It has been shown that factors such as basal age, weight, and BMI, length of hospitalization, presence of diabetes mellitus, blood glucose levels, glycosylated hemoglobin, cholesterol, and triglycerides are not related with the development of neuropathies⁸.

As for the type of surgery, Thaisetthawatkul et al.⁸ showed that there are no differences between the group that underwent gastric bypass (restrictive-disabsorptive procedure) or gastroplasty (exclusively restrictive), but the incidence of neuropathy was extremely high in patients who underwent jejunoileal bypass (exclusively disabsorptive).

It is believed that neurological complications are secondary to nutritional and metabolic disturbances caused by the surgery, such as deficiency of iron and zinc, protein malnutrition, and vitamin deficiency (coballmine-B₁₂, thiamine-B₁, niacin-B₆, folic acid, and vitamins D, A, and E)^{8,16,17}. Fast weight loss after bariatric surgery has been associated with low serum concentrations of vitamin B₁₂, thiamine, and folic acid and vitamin supplements can improve significantly the nutritional profile of those patients¹⁷⁻¹⁹.

Deficiency of thiamine, in particular, has been deemed to cause polyneuropathy after bariatric surgery²⁰. Chang et al.¹⁵ demonstrated the presence of vitamin deficiency in 40 out of 99 patients who developed peripheral neuropathy after

bariatric surgery; 17 patients had deficiency of vitamin B₁₂, 29 had of thiamine deficiency, and 6 had both deficiencies. However, Abarbanel et al.¹⁰ observed that the response to supplements of vitamin B₁ provides significantly improvement only in cases of Wernicke-Korsakoff encephalopathy and "burning feet syndrome".

However, some clinical studies failed to demonstrate the presence of specific nutritional deficiency, such as deficiency of vitamin B₁₂, thiamine, or folic acid, in patients with polyneuropathies after bariatric surgery^{8,10}.

Inflammatory processes can also be involved on the pathogenesis of peripheral neuropathy. Thaisethawatkul et al.⁸ described the pathological results of sural nerve biopsies in five patients: prominent axonal degeneration, and abnormal number of mononuclear inflammatory cells involving the epineurium and endoneurium without vasculitis. Four out of five patients who underwent biopsies had acute or subacute onset of symptoms, which occurred within three months after the surgery. Those biopsies were done in patients with polyneuropathy and radiculoplexoneuropathy. However, the authors concluded that this finding does not decrease the importance of nutritional deficiency and cachexia on the pathophysiology of neuropathies. But they believe that the etiology of neuropathies is multifactorial and differs in each subgroup.

Therefore, the specific treatment of post-bariatric surgery polyneuropathies includes nutritional re-orientation and vitamin supplements, avoiding or reducing the progression of weight loss and in cases of proven vitamin deficiency supplementation of the specific vitamin.

Symptomatic treatment is aimed at controlling neuropathic pain. In the cases presented here, gabapentin, carbamazepine, nortriptyline, and amitriptyline were used. On the guidelines of the European Federation of Neurological Societies (EFNS), Atta et al.²¹ recommend tricyclic antidepressants (amitriptyline and nortriptyline) and the anticonvulsant gabapentin as first choice drugs for the treatment of neuropathic pain secondary to polyneuropathies. In the cases presented here, patients were treated with an association of those drugs, with good clinical response. Motor physical therapy also has an important role in patient rehabilitation.

As for the prognosis, Chang et al.¹⁵ reported that among 99 patients who developed peripheral neuropathies, only 9 out of 17 cases of vitamin B₁₂ deficiency, 12 out of 29 cases of thiamine deficiency, and 3 out of 6 cases of those combined deficiencies presented complete resolution of their symptoms.

Alves et al.⁹ described two cases of beriberi after bariatric surgery that were adequately treated with vitamin B₁ supplementation. One of the patients had complete resolution of neurologic symptoms, but the other patient (longer time between the development of symptoms and beginning treatment) had persistent motor deficit, indicating that the probability of irreversible damage increases with increased time between development of symptoms and institution of treatment.

Although all patients presented here recovered the ability to walk without support, neither one of them had complete resolution of the neurological symptoms, remaining with some degree of distal sensitive and/or motor deficit.

If, on one hand, bariatric surgery in the treatment of morbid obesity reduces associated co-morbidities, on the other it creates a "new category" of patients subjected to several complications that challenge professionals involved in their care.

Neurological complications are among the most feared, due to the potential of irreversibility. No other factor is more important for its pathogeny than nutritional deficiencies caused by the surgery.

Therefore, nutritional vigilance, avoiding accentuated and fast weight loss, and vitamin supplements are fundamental to prevent the development of complications secondary to bariatric surgery, especially neurological involvement.

REFERÊNCIAS – REFERENCES

01. IBGE - Pesquisa de Orçamentos Familiares - POF 2002-2003 - Análise da disponibilidade domiciliar de alimentos e do estado nutricional no Brasil. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/condicaodevida/pof/2002analise/default.shtm>.
02. NIH Conference. Gastrointestinal surgery for severe obesity. Consensus Development Conference Panel. *Ann Intern Med* 1991;115:956-961.
03. Snow V, Barry P, Fitterman N et al. — Pharmacologic and surgical management of obesity in primary care: a clinical practice guideline from the American College of Physicians. *Ann Intern Med* 2005; 142:525-531.
04. Singh S, Kumar A — Wernicke encephalopathy after obesity surgery: a systematic review. *Neurology*, 2007;68:807-811.
05. Machado FCN, Valério BCO, Morgulis RNF et al. — Acute axonal polyneuropathy with predominant proximal involvement. *Arq Neuropsiquiatr*, 2006;64:609-612.
06. Harwood SC, Chodoroff G, Ellengerg MR — Gastric partitioning complicated by peripheral neuropathy with lumbosacral plexopathy. *Arch Phys Med Rehabil*, 1987;68:310-312.
07. Maryniak O — Severe peripheral neuropathy following gastric bypass surgery for morbid obesity. *Can Med Assoc J*, 1984;131: 119-120.
08. Thaisethawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG et al. — A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*, 2004;63:1462-1470.
09. 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; 50:564-568.
10. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A et al. — Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology*, 1987; 37:196-200.
11. Feit H, Glasberg M, Ireton C et al. — Peripheral neuropathy and starvation after gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Intern Med* 1982; 96:453-455.
12. Berger JR — The neurological complications of bariatric surgery. *Arch Neurol*, 2004;61:1185-1189.
13. Elias WJ, Pouratian N, Oskouian RJ et al. — Peroneal neuropathy following successful bariatric surgery – case report and review of the literature. *J Neurosurg*, 2006;105:631-635.

14. Cruz-Martinez A, Arpa J, Palau F — Peroneal neuropathy after weight loss. *J Peripher Nerv Syst*, 2000; 5:101-105.
15. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA — Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg*, 2004; 14:182-189.
16. Fujioka K — Follow-up of nutritional and metabolic problems after bariatric surgery. *Diabetes Care*, 2005;28:481-484.
17. Bloomberg RD, Fleishman A, Nalle JE et al. — Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes Surg*, 2005;15:145-154.
18. Avinoah E, Ovnat A, Charuzi I — Nutritional status seven years after Roux-en-Y gastric bypass surgery. *Surgery*, 1992;111: 137-142.
19. MacLean LD, Rhode BM, Shizgal HM — Nutrition following gastric operations for morbid obesity. *Ann Surg*, 1983; 198:347-355.
20. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S et al. — A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg*, 2002;12:328-334.
21. Attal N, Cruccu G, Haanpää M et al. — EFNS guidelines on pharmacological treatment of neuropathic pain. *Eur J Neurol*, 2006;13:1153-1169.

RESUMEN

Menezes MS, Harada KO, Alvarez G — Polineuropatía Periférica Dolorosa después de la Cirugía Bariátrica. Relato de Casos.

JUSTIFICATIVA Y OBJETIVOS: El número de pacientes sometidos a la cirugía bariátrica aumenta a cada año con el surgimiento cada vez más frecuente, de complicaciones relacionadas con este

procedimiento. Las principales complicaciones relatadas son las complicaciones nutricionales, metabólicas, neurológicas y psicológicas/psiquiátricas. Entre las complicaciones neurológicas se destacan por su incidencia las neuropatías periféricas. El objetivo de estos relatos es destacar este tipo de complicación, que puede tener como manifestación inicial, un dolor tipo neuropático, con posterior o concomitante involucramiento motor, y cuyo pronóstico depende del diagnóstico y del tratamiento precoces.

RELATO DE LOS CASOS: *Relatamos los casos de tres pacientes, de los del sexo femenino y uno del sexo masculino, sometidos a cirugía bariátrica (método restrictivo - bypass gástrico en Y de Roux), que evolucionaron en el postoperatorio con un cuadro de neuropatía periférica cuyo síntoma inicial fue dolor neuropático, con posterior o concomitante involucramiento motor. Las electro-neuromiografías demostraron en los tres casos, una Polineuropatía periférica sensitivo-motora de estándar axonal. En de los pacientes hubo un comprometimiento intenso de los nervios fibulares. Todos tuvieron en común, antes de la manifestación de los síntomas neurológicos, una importante pérdida ponderal en un corto período de tiempo.*

CONCLUSIONES: *Las complicaciones neurológicas son una de las más temibles complicaciones de la cirugía bariátrica. Ningún otro factor es más importante en su patogenia que las deficiencias nutricionales provenientes de la cirugía. La vigilancia nutricional, evitando las pérdidas ponderales acentuadas y rápidas, y la reposición de suplementos son fundamentales para evitar las complicaciones, particularmente los cuadros neurológicos.*