



UNIVERSIDADE FEDERAL DO DELTA DO PARNAÍBA - UFDPAr
CURSO DE MEDICINA
TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO

INGRID BRANDÃO CARDOSO PAZ

**COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DE CIRURGIA BARIÁTRICA: UMA REVISÃO
DA LITERATURA**

Parnaíba
2025

INGRID BRANDÃO CARDOSO PAZ

**COMPLICAÇÕES NEUROLÓGICAS DE CIRURGIA BARIÁTRICA: UMA REVISÃO
DA LITERATURA**

Pesquisa como requisito para qualificação do Trabalho de Conclusão de Curso do Curso de Medicina da Universidade Federal do Delta do Parnaíba para obter o título de bacharel em Medicina.

Orientador: Prof. Dr. Giuliano da Paz Oliveira

Parnaíba

2025

RESUMO

INTRODUÇÃO: Obesidade é uma doença crônica altamente prevalente, afetando cerca de 33,4% da população brasileira. Cirurgia bariátrica se apresenta como uma terapia capaz de facilitar uma perda de peso significativa nos pacientes. Entretanto, como qualquer procedimento, carrega consigo riscos, incluindo complicações neurológicas com desfechos potencialmente fatais, os quais devem ser compreendidos com o intuito de prevenir, monitorar e tratar apropriadamente eventos indesejados. Portanto, é essencial conhecer as principais complicações neurológicas associadas a esse procedimento. **OBJETIVOS:** Listar as principais complicações neurológicas pós-cirurgia bariátrica e descrever suas principais características clínicas e manejo, com o objetivo de contribuir para melhor prevenção, reconhecimento e manejo dessas condições. **MÉTODOS:** Trata-se de uma revisão integrativa da literatura baseada em uma pesquisa na base de dados PubMed MEDLINE, usando os descritores (bariatric surgery), (neurologic), (neurological), (Wernicke-Korsakoff syndrome), (neuropathy), (encephalopathy), e (post-operative complications), combinados com os operadores booleanos AND e OR. Artigos completos em inglês ou português foram selecionados, sem recorte temporal. **RESULTADOS:** As principais complicações foram deficiência de vitamina B1 (beriberi, encefalopatia de Wernicke, ou síndrome de Wernicke-Korsakoff), deficiência de vitamina B12 e deficiência de cobre. Os sintomas, variando em apresentação temporal, são diversos, incluindo oftalmoparesia, espasticidade e alterações sensoriais, dentre outros. O prognóstico depende da condição específica, tendo a deficiência de vitamina B1 um prognóstico mais reservado. O tratamento consiste em reposição nutricional imediata para prevenir déficits permanentes. **CONCLUSÃO:** Complicações neurológicas pós-cirurgia bariátrica são principalmente relacionadas a deficiências nutricionais associadas ao procedimento. Por isso, monitoramento nutricional contínuo, reconhecimento precoce e manejo adequado das complicações são necessários para reduzir seus impactos e melhorar a qualidade de vida dos pacientes.

DESCRITORES: Neurology. Bariatric Surgery. Postoperative Complications. Wernicke Encephalopathy

ABSTRACT

BACKGROUND: Obesity is a highly prevalent chronic disease, affecting around 33.4% of the Brazilian population. Bariatric surgery stands out as a therapy capable of facilitating significant weight loss in patients. However, as a procedure, it carries many risks, including neurological complications with potentially fatal outcomes, which must be understood in order to prevent, monitor, and appropriately treat unfavorable events. Therefore, it is essential to be aware of the main neurological complications associated with this procedure. **OBJECTIVES:** To list the main neurological complications following bariatric surgery and describe their primary clinical findings and management, with the aim of contributing to better prevention, recognition, and management of these conditions. **METHODS:** This is an integrative literature review based on a search in the PubMed MEDLINE database, using the descriptors (bariatric surgery), (neurologic), (neurological), (Wernicke-Korsakoff syndrome), (neuropathy), (encephalopathy), and (post-operative complications), combined using the Boolean operators AND and OR. Complete articles in English or Portuguese were selected, with no time frame restriction. **RESULTS:** The main complications are vitamin B1 deficiency (beriberi, Wernicke encephalopathy, or Wernicke-Korsakoff syndrome), vitamin B12 deficiency, and copper deficiency. Symptoms, which vary in presentation time, are diverse, including ophthalmoparesis, spasticity, and sensory changes, among others. The prognosis depends on the specific condition, with vitamin B1 deficiency carrying a more guarded outlook. Treatment generally consists of immediate nutritional replacement to prevent permanent deficits. **CONCLUSION:** Neurological complications following bariatric surgery are primarily related to nutritional deficiencies associated with the procedure. Therefore, ongoing nutritional monitoring and prompt recognition and management of complications are necessary to reduce their impact and improve patients' quality of life.

HEADINGS: Neurology. Bariatric Surgery. Postoperative Complications. Wernicke Encephalopathy

LISTA DE FIGURAS

| | |
|---|----|
| Figura 1 - Desenho esquemático de diferentes técnicas de cirurgia bariátrica | 8 |
| Figura 2 - Corte axial de RNM de crânio em sequência T2 | 11 |
| Figura 3 - Corte axial de RNM de crânio em sequência FLAIR | 11 |
| Figura 4 - Corte axial de RNM de crânio pré e pós-contraste em sequência T1 | 11 |
| Figura 5 - Relação temporal entre o início das complicações neurológicas e o procedimento | 21 |

TABELAS

| | |
|---|----|
| Tabela 1 - Outros testes laboratoriais | 10 |
| Tabela 2 - Diagnósticos diferenciais para a encefalopatia de Wernicke desta paciente | 12 |
| Tabela 3 - Apresentações clínicas das três síndromes relacionadas à deficiência de tiamina | 18 |
| Tabela 4 - Principais achados e recomendações de manejo de complicações neurológicas pós-cirurgia bariátrica | 21 |

SUMÁRIO

| | |
|-------------------------------|-----------|
| 1 INTRODUÇÃO | 7 |
| 2 MÉTODOS | 8 |
| 2.1 Seleção de artigos | 8 |
| 2.2 Aspectos éticos | 9 |
| 2.3 Relato de Caso | 9 |
| 3 DISCUSSÃO | 15 |
| 4 CONCLUSÃO | 23 |
| 5 REFERÊNCIAS | 23 |

1. INTRODUÇÃO

Pacientes com índice de massa corporal (IMC) igual ou superior a 30 kg/m² são convencionalmente classificados como obesos e categorizados em três graus com base no IMC (ABESO 2016). Nesse sentido, segundo dados do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional - SISVAN, em 2023, 33,47% da população brasileira era obesa em algum grau (SISVAN, 2023). Como a obesidade é um fator de risco para diversas doenças, incluindo hipertensão, diabetes, dislipidemia e câncer, o tratamento dessa condição é essencial (Coutinho, 1999).

Além das mudanças comportamentais, o tratamento para obesidade pode envolver terapia farmacológica e, em casos selecionados, cirurgia bariátrica. Este procedimento é formalmente indicado para pacientes com IMC igual ou superior a 40 kg/m² ou IMC igual ou superior a 35 kg/m² associado a alguma comorbidade grave relacionada à obesidade, que pode ser melhorada por meio da perda de peso (ABESO, 2016).

Já a cirurgia bariátrica é um procedimento cirúrgico invasivo para promover a perda de peso que se divide em modalidades, diferindo entre si na técnica utilizada (Figura 1). A banda gástrica ajustável é um procedimento teoricamente reversível no qual uma cinta é posicionada ao redor da porção superior do estômago. O bypass gástrico em Y de Roux é a técnica mais utilizada atualmente, realizada pela criação de uma pequena câmara gástrica ao longo da pequena curvatura e excluindo o restante do estômago, causando má absorção que leva à perda de peso. Na derivação biliopancreática com gastrectomia horizontal, o jejuno e parte do íleo são excluídos, criando uma alça intestinal comum de 50 cm, o que promove a perda de peso devido à má absorção de lipídios e calorias. A derivação biliopancreática com switch duodenal é realizada por meio de gastrectomia vertical com preservação do piloro e anastomose entre o íleo e a primeira porção do duodeno, formando uma alça intestinal comum de 75 a 100 cm, também baseada na má absorção para perda de peso. Por fim, a gastrectomia em sleeve (ou gastrectomia vertical) é uma excisão de aproximadamente 80% da grande curvatura do estômago, deixando apenas um tubo estreito, tornando-se um procedimento restritivo associado a alterações hormonais devido à remoção do fundo gástrico (ABESO, 2016).



Figure 1: Desenho esquemático de diferentes técnicas de cirurgia bariátrica. Em ordem: trato gastrointestinal fisiológico, banda gástrica ajustável, Bypass gástrico em Y-de-Roux, Derivação biliopancreática com gastrectomia horizontal, Derivação biliopancreática com switch duodenal e Gastrectomia em sleeve. Fonte: os autores.

Devido ao seu mecanismo, pode-se inferir que diferentes técnicas cirúrgicas apresentarão riscos distintos. Segundo estudo de Goodman, o risco de distúrbios nutricionais aumenta quanto maior a má absorção do procedimento; portanto, em ordem de menor para maior risco, os procedimentos seriam classificados da seguinte forma: banda gástrica ajustável < gastrectomia vertical < bypass gástrico em Y de Roux < derivação biliopancreática com switch duodenal (Goodman, 2015).

Estima-se que até 5% de todos os pacientes submetidos à cirurgia bariátrica possam apresentar sintomas neurológicos (Goodman, 2015). Assim, diante das potenciais repercussões negativas, entende-se que compreender e sintetizar as possíveis complicações neurológicas da cirurgia bariátrica é essencial para o manejo adequado dos pacientes submetidos a esse procedimento.

2. MÉTODOS

Trata-se de uma revisão integrativa da literatura associada a um relato de caso de encefalopatia de Wernicke após cirurgia bariátrica, cujo objetivo é descrever as principais complicações neurológicas relacionadas a esse procedimento, especificamente seu quadro clínico e achados em exames complementares, bem como seu manejo e prognóstico.

2.1 Seleção de artigos

Os artigos foram selecionados a partir de uma busca na base de dados PubMed MEDLINE, da qual foram obtidos 41 resultados, utilizando os descritores (bariatric surgery) AND ((neurologic) OR (neurological) OR (wernicke-korsakoff syndrome) OR (neuropathy) OR (encephalopathy)) AND (post-operative complications) sem recorte temporal. Os artigos encontrados foram então filtrados de acordo com os seguintes critérios de inclusão: abordar complicações neurológicas após cirurgia bariátrica e artigos completos publicados em inglês ou português; e descartados de acordo com os seguintes critérios: abordar complicações no período perioperatório, complicações no pós-operatório imediato, associação com outras patologias prévias, indisponibilidade e abordagem em animais, dos quais foram incluídos 10 artigos nesta revisão.

2.2 Aspectos éticos

Declara-se que esta pesquisa foi aprovada pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Universidade Federal do Delta do Parnaíba, sob o número de protocolo 65547922.0.0000.0192, respeitando-se o sigilo do paciente e seu consentimento livre e esclarecido.

2.3 Relato de caso

Paciente feminino de 31 anos foi admitida no departamento de emergência apresentando confusão mental, dificuldade de deambulação e comprometimento da memória há 10 dias. Ao exame físico, apresentava desorientação em tempo e espaço, abasia, leve dismetria na prova índex-nariz bilateralmente e oftalmoparesia. Negou crises epiléticas, sintomas infecciosos ou alterações sistêmicas. Tinha antecedente de cirurgia bariátrica (Bypass gástrico em Y-de-Roux) há 2 anos, sem acompanhamento médico ou nutricional após.

Não havia histórico de febre, mudança no hábito intestinal ou sistema respiratório, nem outros sintomas sistêmicos. Negava histórico de infecções recentes precedendo o início da condição. Também negava uso de substâncias lícitas ou ilícitas antes do início dos sintomas. À admissão e durante a internação, níveis pressóricos permaneceram estáveis dentro da normalidade. Não havia fraqueza muscular ou alteração de tônus muscular. Reflexos profundos estavam normais, no geral. Durante a internação, não houve distúrbios hidroeletrólíticos e nenhuma necessidade de correção.

Exames laboratoriais revelaram a presença de leve anemia normocítica normocrômica, evidenciada por hemoglobina de 10,1g/dL e volume corpuscular

médio de 89fl. Nenhuma anormalidade foi detectada na contagem de plaquetas e leucócitos, e todos os parâmetros relacionados à função renal, tireoidiana e hepática, bem como eletrólitos e gasometria, estavam dentro dos limites da normalidade, bem como outros exames laboratoriais incluídos na Tabela 1.

Table 1: Outros testes laboratoriais

| Exame laboratorial | Resultado |
|--|---|
| Plaquetas | 380000/mm ³ |
| Leucócitos | 7890/mm ³ |
| Ureia | 42mg/dL |
| Creatinina | 0.86mg/dL |
| Hormônio estimulante da tireoide (TSH) | 2.86mIU/L |
| Tiroxina livre (T4L) | 0.9ng/dL |
| Sódio (Na) | 139mmol/L |
| Potássio (K) | 4.1mmol/L |
| Cálcio total (Ca) | 10mg/dL |
| Magnésio (Mg) | 1.6mg/dL |
| Zinco | 81mcg/dL |
| Cobre | Indisponível |
| Cianocobalamina (B12) | 860pg/mL |
| Ácido fólico (B9) | 7ng/mL |
| Gasometria | pH: 7.36 / pCO ₂ : 52mmHg / HCO ₃ : 23mmHg |

A ressonância magnética (RM) do crânio revelou: hipersinal simétrico nas sequências ponderadas em T2/FLAIR acometendo o tálamo dorsomedial,

substância cinzenta periaquedutal e superfície pial da fossa interpeduncular do mesencéfalo (Figuras 2 e 3), além de captação de contraste nos corpos mamilares, na sequência T1. (Figura 4).

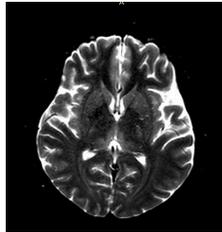


Figura 2: Corte axial de RNM de crânio em sequência T2

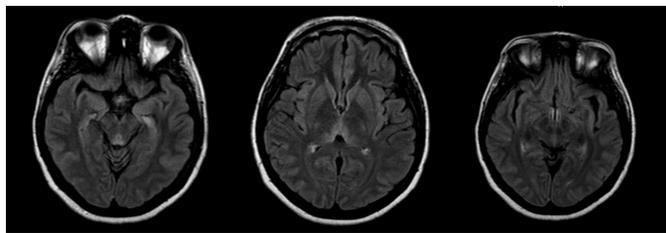


Figura 3: Corte axial de RNM de crânio em sequência FLAIR

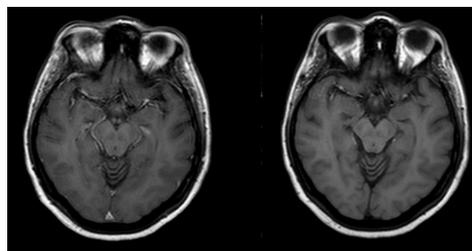


Figura 4: Corte axial de RNM de crânio pré e pós-contraste em sequência T1

A paciente foi submetida à terapia de reposição de tiamina, com recuperação completa da confusão mental e oftalmoparesia após 7 dias, porém com persistência da marcha instável e disbasia, e foi encaminhada à reabilitação com fisioterapia motora.

Vale ressaltar que o início agudo de confusão mental e ataxia abre o leque diagnóstico para várias encefalopatias, incluindo etiologias tóxicas, metabólicas, infecciosas e autoimunes (Tabela 2). No entanto, considerando a história clínica, o exame físico e os achados neurorradiológicos, foi feito o diagnóstico de encefalopatia de Wernicke. A melhora evolutiva após a reposição de vitamina B1 confirma esse diagnóstico.

Tabela 2: Diagnósticos diferenciais para a encefalopatia de Wernicke desta paciente

| Diagnósticos diferenciais | Achados clínicos e radiológicos | Comentários no diagnóstico diferencial com o caso apresentado |
|---|--|--|
| Síndrome de Desmielinização Osmótica | Encefalopatia, oftalmoparesia, disartria, disfagia e tetraparesia. Pode apresentar sintomas extrapiramidais, com menor incidência, e ataxia, geralmente associados a lesões dos pedúnculos cerebelares. A RM cerebral geralmente revela hipersinal nas sequências ponderadas em T2 e FLAIR e hiposinal na sequência T1. Geralmente está associada a alcoolismo, cirrose, desnutrição, transplante hepático, insuficiência renal, neoplasias e queimaduras. (Linhares et al., 2021) | Ausência de histórico de distúrbios eletrolíticos. Alterações em exames de imagem podem ocorrer na Síndrome de Desmielinização Osmótica (tálamo e mesencéfalo), mas não é comum que afete os corpos mamilares e não melhoraria com a reposição de tiamina. |
| Encefalite infecciosa (Rombencefalite por <i>Listeria</i> /tuberculose) | Pródromo gripal, disfunção do tronco encefálico, anormalidades no LCR, sintomas sistêmicos. A ressonância magnética cerebral pode demonstrar abscessos multifocais, por exemplo. (Jubelt et al., 2011; Cleaver et al., 2020) | Sem histórico de febre, sintomas consumptivos ou sintomas sistêmicos. A encefalite infecciosa provavelmente não melhoraria a menos que um tratamento antibiótico adequado fosse iniciado. |

| | | |
|---|---|--|
| Encefalopatia hipertensiva | Pressão alta (geralmente >220/120 mmHg), alteração no estado mental, cefaleia, visão turva, náusea e convulsões. (Miller et al., 2018) | Sem histórico de hipertensão. A neuroimagem da encefalopatia hipertensiva é tipicamente normal (quando alterada, a tomografia computadorizada de crânio mostrando edema cerebral pode corroborar o diagnóstico). |
| Síndrome de Encefalopatia Reversível Posterior (PRES) | Cefaleias não localizadas, distúrbios visuais e alterações da consciência, variando de sonolência a agitação, confusão e alterações comportamentais. Convulsões são comuns, incluindo estado de mal epilético. A ressonância magnética cerebral geralmente mostra edema simétrico da substância branca nos hemisférios cerebrais posteriores, com eventual resolução dos achados. (Miller et al., 2018) | Sem sintomas visuais ou cefaleia. Sem histórico de hipertensão, doença renal ou exposição a medicamentos relacionados à PRES. Os achados de imagem não são típicos. |
| Encefalite de Bickerstaff | Ataxia, oftalmoplegia, arreflexia, alteração do nível de consciência e hiperreflexia. Ptose, midríase, distúrbios sensoriais periféricos e paralisia facial também | Os sintomas são compatíveis (exceto hiperreflexia, que a paciente não apresentava), mas não há histórico de infecção anterior à doença ou uso de medicamentos ou |

| | | |
|---------------------------------------|--|---|
| | <p>podem estar presentes. Pode ocorrer dissociação albuminocitológica do líquido cefalorraquidiano. Há correlação com histórico de infecção prévia. (Shahrizaila and Yuki, 2012)</p> | <p>substâncias. Os achados de imagem não são típicos.</p> |
| Síndrome de Miller-Fisher | <p>Tríade clássica caracterizada por oftalmoparesia, ataxia e arreflexia osteotendinosa, frequentemente associada a ptose palpebral, paralisia do nervo facial, déficits sensoriais e hipostenia. Um antecedente infeccioso parece estar presente na maioria dos pacientes. Há dissociação albuminocitológica no líquido cefalorraquidiano. Geralmente, não são encontradas anormalidades na neuroimagem cerebral. (Noioso et al., 2023)</p> | <p>O quadro clínico é compatível (embora não haja arreflexia). Não havia histórico de infecção prévia. A ressonância magnética cerebral é normal na Síndrome de Miller-Fisher, visto que se trata de uma polirradiculoneuropatia.</p> |
| Encefalopatia por intoxicação exógena | <p>Apresenta uma ampla gama de sintomas, incluindo alterações no nível de consciência, memória, concentração e humor. Podem ocorrer ataxia da marcha, disartria, tremor intencional, nistagmo evocado pelo</p> | <p>Sem histórico de exposição</p> |

olhar, dismetria,
adiadococinesia e
parkinsonismo.
Na RM ponderada em T1,
a exposição ao manganês
causa aumentos simétricos
bilaterais na intensidade do
sinal, confinados ao globo
pálido e ao mesencéfalo.
(Kim and Kim, 2012)

3. DISCUSSÃO

Encefalopatia de Wernicke

Causada pela deficiência de tiamina (vitamina B1), esta doença foi documentada em até 30% dos pacientes após RYGB (Concors et al., 2016). Além disso, estima-se que entre 5% e 30% dos pacientes bariátricos apresentem níveis abaixo do normal da vitamina antes do tratamento e que baixos níveis séricos de tiamina podem ser identificados em até 25% dos pacientes em 2 anos e em até 30% em 5 anos após o procedimento. (Tabbara et al., 2016).

A gênese da doença reside no fato de que essa vitamina não pode ser produzida por humanos ou animais, sendo obtida unicamente por meio da dieta, aliado ao fato de que as reservas humanas são de apenas 25-30 mg, podendo ser completamente depletadas em 2-3 semanas (Tabbara et al., 2016). Assim, em pacientes com dieta inadequada, mecanismos de eliminação exacerbada do conteúdo gástrico ou má absorção - como em procedimentos que contornam o jejuno proximal (principal local de absorção da vitamina), pode haver uma redução drástica dos níveis de vitamina B1. Além disso, o vômito incontrolável é um achado comum após cirurgia bariátrica, sendo relatado por todos os indivíduos analisados em um estudo de Milone M et al. (Goodman, 2015; Milone et al., 2014). Portanto, combinando dieta inadequada, procedimentos de má absorção e depleção exagerada, é possível afirmar que a cirurgia bariátrica é um importante fator de risco para deficiência de vitamina B1 e, conseqüentemente, para encefalopatia de Wernicke.

Estudos indicam um intervalo médio de 60 dias entre o procedimento e o início da êmese, com um intervalo médio de 39 dias entre este e o início dos sintomas neurológicos (Milone et al., 2014). Em geral, a internação hospitalar ocorre em até 6 meses após a cirurgia em 90% dos casos, com um intervalo médio de 4 a 6 semanas após a cirurgia (Hari e Elsherbiny, 2022).

Em relação à apresentação clínica, a encefalopatia de Wernicke apresenta uma tríade clássica que inclui: ataxia, alteração sensorial e oftalmoparesia (Milone et al., 2014). Apesar de clássica, a tríade completa só se apresenta em aproximadamente 25% dos pacientes, sendo o sintoma mais comum a ataxia - queixa inicial em 84,7% dos casos (Hari e Elsherbiny, 2022). Os sintomas frequentemente associados são polineuropatia periférica (presente em até 50% dos casos), psicose, taquicardia, perda auditiva, disartria, depressão, papiledema, disfagia, crises epiléticas e distúrbios do movimento (mioclonia, flapping, coreia) (Milone et al., 2014). A polineuropatia mais frequentemente descrita é uma neuropatia periférica sensitivo-motora axonal simétrica, predominantemente nos membros inferiores. O envolvimento dos nervos periféricos geralmente é doloroso e assume um padrão ascendente, mas, diferentemente da síndrome de Guillain-Barré, não há aumento de proteínas no líquido cefalorraquidiano (Goodman, 2015).

O diagnóstico pode ser feito com base nos níveis séricos de tiamina ou em baixos níveis de ativação no teste de ativação da transcetolase eritrocitária (TK-E), uma enzima dependente de tiamina (Goodman, 2015). Exames de neuroimagem, como a ressonância magnética, podem demonstrar hemorragia aquedutal nos corpos mamilares e na substância cinzenta, bem como sinal T2 prolongado no tálamo medial dorsal, fórnice e região aquedutal (Goodman, 2015). No entanto, o diagnóstico não pode ser excluído com base em achados normais na ressonância magnética cerebral devido à sua baixa sensibilidade (Milone et al., 2014).

O tratamento consiste na administração de tiamina. Em situações de emergência, recomenda-se a administração parenteral de 500 mg de tiamina, 3 vezes ao dia, durante 2 a 3 dias, seguida de 1 vez ao dia, por mais 5 dias, se houver resposta positiva ao tratamento. Nesse caso, a suplementação oral pode ser indicada, dependendo da causa da depleção. Procedimentos cirúrgicos adicionais, como a remoção da banda gástrica, podem ser realizados nos casos em que o vômito persiste apesar da administração de tiamina ou se uma causa mecânica for identificada (Milone et al., 2014).

A recuperação geralmente ocorre dentro de semanas a meses após o tratamento, embora a remissão completa dos sintomas tenha sido documentada em apenas 36% dos casos, sendo o tratamento precoce essencial na prevenção de déficits permanentes (Goodman, 2015; Milone et al., 2014). Sem tratamento adequado, pode deixar sequelas graves e/ou evoluir para a Síndrome de Wernicke-Korsakoff (Hari e Elsherbiny, 2022). Devido à frequente associação entre Encefalopatia de Wernicke e alcoolismo, sua apresentação pode predispor os profissionais de saúde a não suspeitarem de uma relação com a cirurgia bariátrica (Hari e Elsherbiny, 2022).

Beriberi

Assim como a encefalopatia de Wernicke, o beribéri é causado por uma deficiência de tiamina e seu início ocorre de 4 a 12 semanas após a cirurgia bariátrica (Stroh et al., 2014). Os sintomas neurológicos incluem fraqueza muscular, tônus reduzido e neuropatia, possivelmente devido a defeitos na síntese de acetilcolina e quantidades insuficientes de pirofosfato de tiamina nos nervos e músculos (Stroh et al., 2014).

Ao contrário da encefalopatia de Wernicke, esta condição é dividida em dois grupos: Beribéri Úmido e Beribéri Seco. O Beribéri Úmido não apresenta sintomas neurológicos, enquanto o Beribéri Seco consiste em neuropatia periférica (especialmente nos membros inferiores), dor muscular com atrofia e paraplegia (Stroh et al., 2014).

O diagnóstico pode ser feito com base na constatação de níveis séricos reduzidos de tiamina em associação com o quadro clínico, podendo ser complementado pelo teste de ativação da transcetolase eritrocitária (teste padrão-ouro para diagnóstico, apresentando baixa ativação) (Stroh et al., 2014; Matrana e Davis, 2009). Ainda não há consenso quanto ao tratamento na fase inicial da neuropatia. Matrana e Davis recomendam infusão de glicose antes da administração de 100 mg de tiamina IV, seguida de 100 mg IM diários por 5 dias, e então manutenção oral com 50-100 mg diários (Matrana e Davis, 2009). Concors et al. recomendam 100-500 mg de tiamina IV na fase aguda da manifestação neurológica, visando à recuperação do paciente (Concors et al., 2016). Em relação à profilaxia, recomenda-se 1,1 mg de tiamina oral diariamente para mulheres e 1,2-1,5 mg para homens, a fim de evitar deficiência (Stroh et al., 2014). Quanto ao

prognóstico, apesar de bom, sua taxa de mortalidade varia entre 10-20% dos casos (Stroh et al., 2014).

Diagnóstico diferencial entre Encefalopatia de Wernicke, Beribéri e Síndrome de Korsakoff

Apesar da associação do Beribéri Seco, da Encefalopatia de Wernicke e da Síndrome de Korsakoff com a deficiência de vitamina B1, suas apresentações e prognósticos são bastante distintos. A Encefalopatia de Wernicke é caracterizada pela tríade de distúrbios oculomotores, alterações cognitivas e distúrbios da marcha. Enquanto isso, pacientes com Beribéri manifestam sintomas neuromusculares, e a Síndrome de Korsakoff se apresenta de forma mais grave, com amnésia global (retrógrada e anterógrada), confabulação, apatia, ataxia e tremores (Matrana e Davis, 2009). Entende-se também que a Síndrome de Korsakoff pode ser encontrada como uma progressão de uma Encefalopatia de Wernicke não tratada (Landais, 2014). Embora muito progresso tenha sido feito na pesquisa dessas entidades, os estudos ainda precisam compreender melhor a diferença fisiopatológica entre elas. Em relação ao prognóstico, a Síndrome de Korsakoff tem o pior prognóstico, com déficits neurológicos permanentes na maioria dos casos (Landais, 2014). Portanto, embora alguns autores defendam que essas síndromes possam ser encontradas associadas entre si, entende-se que a síndrome de Korsakoff é uma forma mais grave da encefalopatia de Wernicke, que é uma forma mais grave de beribéri seco, e que, embora as três síndromes sejam muito semelhantes, o diagnóstico diferencial pode ser feito com base em sua apresentação clínica (Tabela 3).

Tabela 3: Apresentações clínicas das três síndromes relacionadas à deficiência de tiamina

| Condição | Apresentação clínica |
|---------------------------|--|
| Encefalopatia de Wernicke | Distúrbios oculomotores Alterações cognitivas Distúrbios da marcha |
| Beriberi Seco | Fraqueza muscular Neuropatia periférica |

| | |
|-----------------------|---|
| | Dor muscular com atrofia Paraplegia |
| Síndrome de Korsakoff | Déficit permanente Perda grave de memória Amnésia global Confabulações |

Deficiência de vitamina B12

Registrada em 4-62% dos pacientes após cirurgia bariátrica pela técnica de Bypass Gástrico em Y de Roux, geralmente é uma complicação tardia, com início em meses a anos, devido à grande reserva corporal dessa vitamina (Concors et al., 2016).

O quadro clínico típico dessa condição é conhecido como degeneração combinada subaguda, que envolve: paraparesia, comprometimento da sensibilidade profunda (propriocepção e sensibilidade vibratória), ataxia, alterações de memória, mielopatia e anemia. Sintomas como perda visual, demência, psicose e alterações de humor podem estar associados a essa condição, bem como, embora com menor frequência, sinais disautonômicos (Goodman, 2015; Concors et al., 2016).

O tratamento da deficiência sintomática pode ser realizado com 1000-2000 microgramas de vitamina B12 via oral até a normalização dos níveis, sendo a administração oral em altas doses equivalente em eficácia quando comparada à via intramuscular, sendo a profilaxia indicada para todos os pacientes bariátricos (Butler, 2006; Goodman, 2015; Concors et al., 2016).

Deficiência de folato

Como o folato é absorvido no primeiro terço do intestino delgado, pacientes submetidos a procedimentos de bypass podem sofrer dessa condição (Goodman, 2015; Concors et al., 2016).

Alguns pesquisadores afirmam que sua ocorrência é semelhante em pacientes que não realizaram cirurgia bariátrica, desaconselhando o rastreamento, enquanto outros estudos sugerem uma incidência de 20% em indivíduos pós-cirurgia bariátrica (Concors et al., 2016; Landais, 2014).

Os sintomas de deficiência de folato, quando presentes, podem incluir neuropatia periférica e mielopatia. O rastreamento dessa condição é especialmente importante em gestantes, devido ao risco de defeitos do tubo neural em fetos. A profilaxia baseia-se na suplementação oral da vitamina com 1mg diário (Goodman, 2015; Concors et al., 2016).

Deficiência de vitamina E

A vitamina E pode ser encontrada em abacates, sementes, nozes, folhas verdes, óleos vegetais e aspargos e protege a membrana das células nervosas contra o estresse oxidativo (Matrana e Davis, 2009). Sua deficiência sintomática, embora rara, surge meses a anos após o procedimento, principalmente após a técnica de derivação biliopancreática com duodenal switch, sendo mais prevalente em indivíduos com distúrbios na absorção de lipoproteínas e gorduras (Goodman, 2015; Matrana e Davis, 2009). Dentre os possíveis sintomas neurológicos, destacamos: ataxia, propriocepção prejudicada, arreflexia, oftalmoplegia, ptose palpebral, disartria, miopatia e retinite pigmentosa (Goodman, 2015; Matrana e Davis, 2009). Para profilaxia, recomenda-se a ingestão diária de 15 mg de vitamina E por via oral e, quanto ao tratamento, recomenda-se de 300mg por dia a 100 mg/kg diários por via oral ou intramuscular, caso não haja resposta à via oral, até que os níveis séricos retornem ao normal (Matrana e Davis, 2009; Gwathmey, 2019).

Deficiência de cobre

Causada por distúrbios de absorção, especialmente quando o alimento é desviado da maior parte do estômago e do duodeno, a deficiência de cobre pode causar sintomas como: mielopatia, espasticidade e perda da propriocepção e da sensibilidade tátil, e pode estar associada a uma parestesia distância-dependente, em uma distribuição típica do padrão em “bota e luva” (Goodman, 2015).

Seu diagnóstico pode ser feito por exames laboratoriais, que evidenciam baixos níveis séricos de cobre e ceruloplasmina, além de baixos níveis urinários de cobre (Goodman, 2015). Além disso, a ressonância magnética da coluna vertebral pode demonstrar hipersinal em T2 acometendo o funículo posterior da medula espinhal, semelhante ao encontrado em casos de deficiência de vitamina B12 (Goodman, 2015).

Não há consenso quanto ao tratamento. Juhasz-Pocsine et al. sugerem o tratamento com gluconato de cobre, na dose de 2 a 4mg por via oral em dias alternados (Juhasz-Pocsine et al., 2007). O tratamento pode reverter a deficiência, mas as sequelas neurológicas não são facilmente resolvidas, com estimativas de que podem levar até 16 meses para sua resolução (Concours et al., 2016).

Síntese

Dada a grande variedade de apresentações entre as complicações neurológicas após cirurgia bariátrica, são apresentados os principais dados referentes à sua temporalidade (Figura 5) e suas principais características (Tabela 4).

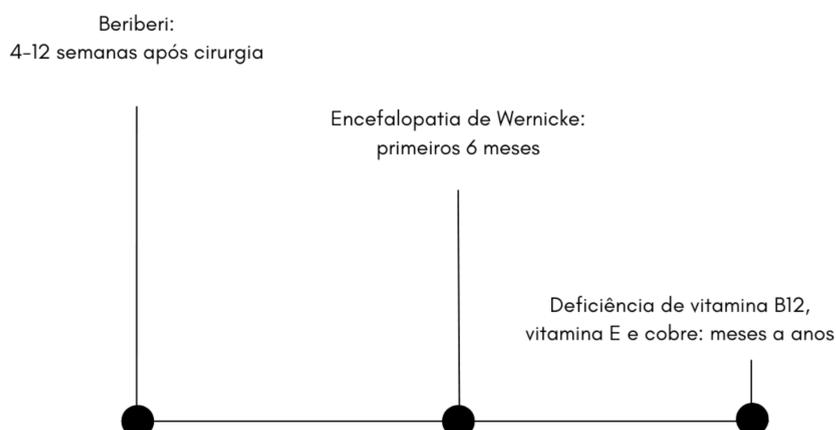


Figura 5: Relação temporal entre o início das complicações neurológicas e o procedimento

Tabela 4: Principais achados e recomendações de manejo de complicações neurológicas pós-cirurgia bariátrica

| Deficiências | Início dos sintomas | Apresentação clínica | Diagnóstico | Manejo |
|---------------------------|--|---|---|---|
| Encefalopatia de Wernicke | Dentro de 6 meses após cirurgia bariátrica | Distúrbios da marcha, alterações cognitivas, desordens oculomotoras | Teste de ativação da transcetolase eritrocitária (TK-E), níveis | 500 mg de tiamina IV 3x ao dia por 2 a 3 dias, seguido de 1x ao dia por mais 5 dias |

| | | | séricos de tiamina | |
|--------------------------------|---|--|--|--|
| Beriberi | 4-12 semanas após cirurgia bariátrica | Neurite periférica, neuropatia, dor muscular, paraplegia | Teste de ativação da transcetolase eritrocitária (TK-E), níveis séricos de tiamina | Não há consenso. Sugere-se 100-500 mg de tiamina IV |
| Síndrome de Korsakoff | Progressão de Encefalopatia de Wernicke | Amnésia, confabulação, apatia, ataxia, tremores | Teste de ativação da transcetolase eritrocitária (TK-E), níveis séricos de tiamina | Não se aplica |
| Deficiência de vitamina B12 | Meses a anos após cirurgia bariátrica | Ataxia, parestesia, fraqueza muscular, perda da sensibilidade posicional e vibratória | Níveis séricos de vitamina B12 | 1000-2000 microgramas de vitamina B12 por via oral |
| Deficiência de folato | Não se aplica | Neuropatia periférica, mielopatia | Níveis séricos de folato | Não se aplica |
| Deficiência de vitamina E | Dentro de meses após cirurgia bariátrica | Ataxia, propriocepção prejudicada, perda do reflexo de estiramento, oftalmoplegia, disartria, ptose, | Níveis séricos de vitamina E | 300 mg por dia a 100 mg/kg por dia por via oral ou intramuscular, se necessário |

| | | | | |
|----------------------|---------------------------------------|--|--|--|
| | | disartria, retinite pigmentosa | | |
| Deficiência de cobre | Meses a anos após cirurgia bariátrica | Espasticidade, perda de propriocepção e sensibilidade tátil fina, polineuropatia | Níveis séricos de cobre e ceruloplasmina, cobre urinário | Administração intravenosa de gluconato de cobre 2-4 mg por via oral em dias alternados |

4. CONCLUSÃO

As complicações neurológicas decorrentes da cirurgia bariátrica são diversas e frequentemente estão relacionadas a distúrbios nutricionais que podem ocorrer com maior ou menor frequência, dependendo da técnica cirúrgica à qual o paciente foi submetido. Destacamos as deficiências de vitamina B12, folato e vitamina B1 como as complicações mais frequentes em pacientes após cirurgia bariátrica. É importante o acompanhamento dos pacientes submetidos a esse procedimento para prevenir possíveis complicações. Além disso, o manejo nutricional adequado desses indivíduos é essencial, tanto no pré quanto no pós-operatório, com equipe multidisciplinar.

5. REFERÊNCIAS

ASSOCIAÇÃO BRASILEIRA PARA O ESTUDO DA OBESIDADE E DA SÍNDROME METABÓLICA. *Diretrizes brasileiras de obesidade*. 4. ed. São Paulo: ABESO, 2016. Disponível em: <https://abeso.org.br/wp-content/uploads/2019/12/Diretrizes-Download-Diretrizes-Brasileiras-de-Obesidade-2016.pdf>. Acesso em: 8 jul. 2024.

BUTLER, C. C. Oral vitamin B12 versus intramuscular vitamin B12 for vitamin B12 deficiency: a systematic review of randomized controlled trials. *Family Practice*, v. 23, n. 3, p. 279–285, 2006. Disponível em: <https://doi.org/10.1093/fampra/cml008>. Acesso em: 8 jul. 2024.

NOIOSO, C. M. et al. Miller Fisher syndrome: an updated narrative review. *Frontiers in Neurology*, v. 14, 2023. Disponível em: <https://doi.org/10.3389/fneur.2023.1250774>. Acesso em: 8 mai. 2024.

CLEAVER, J.; JAMES, R.; RICE, C. M. Rhomboencephalitis. *Practical Neurology*, v. 21, n. 2, p. 108–118, 2020. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002680>. Acesso em: 17 jul. 2024.

CONCORS, S. J. et al. Complications and Surveillance After Bariatric Surgery. *Current Treatment Options in Neurology*, v. 18, n. 1, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11940-015-0383-0>. Acesso em: 8 mai. 2024.

COUTINHO, W. Consenso latino-americano de obesidade. *Arquivos Brasileiros de Endocrinologia & Metabologia*, v. 43, n. 1, p. 21–67, 1999. Disponível em: <https://doi.org/10.1590/s0004-27301999000100003>. Acesso em: 8 mai. 2024.

GOODMAN, J. C. Neurological Complications of Bariatric Surgery. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, v. 15, n. 12, 2015. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11910-015-0597-2>. Acesso em: 17 jul. 2024.

GWATHMEY, K. G.; GROGAN, J. Nutritional neuropathies. *Muscle & Nerve*, v. 62, n. 1, p. 13–29, 2019. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/mus.26783>. Acesso em: 17 jul. 2024.

HARI, T.; ELSHERBINY, S. Bariatric surgery—what the ophthalmologist needs to know. *Eye*, v. 36, 2022. Disponível em: <https://doi.org/10.1038/s41433-021-01811-8>. Acesso em: 8 mai. 2024.

JUBELT, B. et al. Rhombencephalitis / Brainstem Encephalitis. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, v. 11, n. 6, p. 543–552, 2011. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11910-011-0228-5>. Acesso em: 17 jul. 2024.

JUHASZ-POCSINE, K. et al. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*, v. 68, n. 21, p. 1843–1850, 2007. Disponível em: <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000262768.40174.33>. Acesso em: 8 mai. 2024.

KIM, Y.; KIM, J. W. Toxic Encephalopathy. *Safety and Health at Work*, v. 3, n. 4, p. 243–256, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.5491/shaw.2012.3.4.243>. Acesso em: 8 mai. 2024.

LANDAIS, A. Neurological Complications of Bariatric Surgery. *Obesity Surgery*, v. 24, n. 10, p. 1800–1807, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11695-014-1376-x>. Acesso em: 8 mai. 2024.

LINHARES, R. et al. Pontine and extrapontine myelinolysis not related to electrolyte disorders: a literature review. *Brasília Médica*, v. 58, p. 1–4, 2021. Disponível em: <https://doi.org/10.5935/2236-5117.2021v58aXX>. Acesso em: 17 jul. 2024.

MATRANA, M. R.; DAVIS, W. E. Vitamin Deficiency After Gastric Bypass Surgery: A Review. *Southern Medical Journal*, v. 102, n. 10, p. 1025–1031, 2009. Disponível em: <https://doi.org/10.1097/smj.0b013e3181b62614>. Acesso em: 8 mai. 2024.

MILLER, J. B. et al. New Developments in Hypertensive Encephalopathy. *Current Hypertension Reports*, v. 20, n. 2, 2018. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11906-018-0813-y>. Acesso em: 8 mai. 2024.

MILONE, M. et al. Wernicke encephalopathy in subjects undergoing restrictive weight loss surgery: a systematic review of literature data. *European Eating Disorders Review: The Journal of the Eating Disorders Association*, v. 22, n. 4, p. 223–229, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1002/erv.2292>. Acesso em: 8 mai. 2024.

SHAHORIZAILA, N.; YUKI, N. Bickerstaff brainstem encephalitis and Fisher syndrome: anti-GQ1b antibody syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, v. 84, n. 5, p. 576–583, 2012. Disponível em: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2012-302824>. Acesso em: 8 mai. 2024.

SISTEMA DE VIGILÂNCIA ALIMENTAR E NUTRICIONAL – SISVAN. *Relatório do estado nutricional dos indivíduos acompanhados por período, fase do ciclo da vida e índice.* 2023. Disponível em: <https://sisaps.saude.gov.br/sisvan/relatoriopublico/index>. Acesso em: 17 jul. 2024.

STROH, C.; MEYER, F.; MANGER, T. Beriberi, a Severe Complication after Metabolic Surgery – Review of the Literature. *Obesity Facts*, v. 7, n. 4, p. 246–252, 2014. Disponível em: <https://doi.org/10.1159/000366012>. Acesso em: 17 jul. 2024.

TABBARA, M. et al. Rare Neurological Complications After Sleeve Gastrectomy. *Obesity Surgery*, v. 26, n. 12, p. 2843–2848, 2016. Disponível em: <https://doi.org/10.1007/s11695-016-2227-8>. Acesso em: 17 jul. 2024.