

Déficit de dorsiflexão do tornozelo como complicação de cirurgia bariátrica: relato de casos

Developed foot drop as a complication of bariatric surgery: case reports

Marcelo Pires Prado¹

RESUMO

São descritos dois casos de pacientes com obesidade mórbida submetidos à cirurgia bariátrica e importante perda de peso subsequente. Na evolução, apresentaram queixa de fraqueza nas pernas e o exame físico revelou perda do ângulo de dorsiflexão do pé. Estes casos tiveram resolução espontânea. É apresentada a literatura a respeito.

Descritores: Tornozelo/lesões; Obesidade mórbida; Cirurgia bariátrica; Relatos de casos

ABSTRACT

Two cases of patients with morbid obesity submitted to bariatric surgery and with considerable weight loss are presented. During follow-up, they complained of weakness in the legs and the physical examination showed reduction of ankle dorsiflexion muscle strength (foot drop). In these cases, the symptoms subsided spontaneously. A literature review is presented.

Keywords: Ankle/injuries; Obesity, morbid; Bariatric surgery; Case reports

INTRODUÇÃO

A epidemia de obesidade e a eficácia reduzida de tratamentos clínicos têm resultado em um crescente número de cirurgias bariátricas para obesidade com complicações. Vários métodos cirúrgicos são empregados⁽¹⁻⁴⁾. O uso crescente da cirurgia bariátrica está acompanhado de complicações neurológicas devido à deficiência de nutrientes. A natureza potencialmente tratável e passível de prevenção dessas complicações as torna um tema importante. O prognóstico depende do diagnóstico rápido e do tratamento adequado.

A prevalência de complicações neurológicas em cirurgia bariátrica relatadas em dois grandes estudos foi

estimada em 5 e 16%⁽⁵⁻⁶⁾. Os cirurgiões ortopédicos devem estar atentos a estas complicações, pois estes casos são encaminhados a eles.

RELATO DE CASO

Caso 1

S.F., masculino, 49 anos, 1,82 m de altura, peso de 120 kg, índice de massa corporal de 36,2, foi submetido à gastroplastia com colecistectomia, tendo perdido 45 kg em 11 meses. Durante o período pós-operatório, apresentou queixas de fraqueza em ambas as pernas; ao exame físico, verificou-se redução da força muscular na dorsiflexão que persistiu por 45 dias e se resolveu espontaneamente.

Caso 2

L.D.O, paciente feminina com 1,65 m de altura, peso de 108 kg e índice de massa corporal de 39,5, foi submetida à gastroplastia e perdeu 38 kg em seis meses. Neste período, apresentava queixas de fraqueza e de dificuldades na marcha. Ao exame físico, apresentava perda total da força muscular para a dorsiflexão do tornozelo. A ressonância magnética não mostrou anormalidades. Após três semanas, retornou com recuperação completa da força do membro inferior direito.

DISCUSSÃO

O funcionamento ótimo do sistema nervoso central e periférico depende do fornecimento constante de nutrientes.

Especialmente importantes para o bom funcionamento do sistema nervoso são as vitaminas do grupo B

¹ Médico, Cirurgião ortopédico, Hospital Israelita Albert Einstein - HIAE, São Paulo (SP), Brasil.

Autor correspondente: Marcelo Pires Prado – Avenida Albert Einstein, 627, conj. 1.204 – Morumbi – CEP 05651-901 – São Paulo (SP), Brasil – Tel.: 11 2151 5320 – Ramal 43204 – e-mail: mprado@einstein.br

Data de submissão: 17/8/2009 – Data de aceite: 10/5/2010

(vitamina B₁₂ [B₁₂], tiamina, niacina e piroxidina), vitamina E, cobre e, possivelmente, o ácido fólico.

A deficiência de vitamina B₁₂ é o déficit nutricional mais observado após cirurgia bariátrica⁽⁷⁻⁸⁾. Baixos níveis de B₁₂ foram observados em 70% dos pacientes submetidos ao procedimento de *bypass* gástrico, e deficiência de B₁₂ ocorreu em, aproximadamente, 40% dos casos⁽⁹⁾. Podem resultar de ingestão inadequada, problemas na hidrólise de B₁₂ advinda de proteínas ingeridas ou de interação anormal entre IF e B₁₂. Também a deficiência de B₁ é encontrada frequentemente⁽⁵⁾.

A deficiência de B₁ após cirurgia bariátrica é o resultado de vômitos intratáveis, perda rápida de peso e reposição inadequada de vitaminas, estando associada a complicações neurológicas⁽¹⁰⁻¹¹⁾.

A falta de tiamina pode ser encontrada em vômitos persistentes, anorexia nervosa, dietas, desnutrição, doenças gastrintestinais ou hepáticas graves, cirurgia gastrintestinal (incluindo a bariátrica) e AIDS.

A deficiência de cobre após cirurgia gástrica (para úlcera péptica ou bariátrica) é fato cada vez mais observado⁽¹²⁻¹³⁾.

Complicações neurológicas são observadas em 5 a 16% dos pacientes submetidos à cirurgia para tratamento da obesidade⁽¹⁴⁾.

Complicações neurológicas centrais e periféricas têm etiologia multifatorial – podem estar associadas à perda rápida de peso ou à falta de uma vitamina denominada tiamina. O quadro mais comum é a apresentação tardia de tais complicações. As complicações neurológicas após cirurgias para redução de peso podem afetar quase todo o sistema nervoso⁽¹⁵⁾.

Uma recente revisão dos relatos de casos sobre complicações neurológicas de cirurgia bariátrica identificou 96 pacientes⁽¹⁶⁾. Plexopatia lombar ou radiculopatia foram raras, cada uma delas detectada em apenas um caso.

Em um estudo retrospectivo controlado de neuropatia periférica após cirurgia bariátrica, esta alteração ocorreu em 71 dos 435 pacientes: polineuropatia predominantemente sensorial em 27, mononeuropatia em 39 e radiculoplexopatia em 5⁽¹⁷⁻¹⁸⁾. Os fatores de risco para complicações neurológicas incluem velocidade e quantidade de perda de peso, sintomas gastrintestinais prolongados, não frequentar clínica de nutrição após cirurgia bariátrica, baixa suplementação de vitaminas e minerais, baixos níveis séricos de albumina e transferrina e complicações pós-operatórias que requerem hospitalização e *bypass* jejunoileal. Em uma série de 23 pacientes com complicações neurológicas associadas à cirurgia bariátrica, vômitos por longos períodos foram observados em todos os pacientes afetados⁽⁵⁾.

Nossos pacientes desenvolveram mononeuropatia sem alterações nos exames de sangue, incluindo dosagem de vitaminas e minerais.

Acompanhamento de longo prazo com aconselhamento nutricional é importante. Todos os pacientes submetidos à cirurgia bariátrica deveriam ter acompanhamento por pelo menos seis meses, incluindo hemograma completo, ferro sérico, capacidade de ligação de ferro, B₁₂, cálcio e fosfatase alcalina⁽¹⁹⁾.

As sequelas neurológicas podem levar meses para serem resolvidas e danos residuais podem ocorrer, mesmo após rápida intervenção terapêutica. Atraso no tratamento pode levar a danos neurológicos permanentes⁽²⁰⁾.

Não está claro quais pacientes irão desenvolver deficiência de cobre após cirurgia gástrica e se o rastreamento e a suplementação de rotina deveriam ser realizados. Suplementos orais contendo a dose diária recomendada para micronutrientes podem prevenir indicadores sanguíneos anormais da maioria das vitaminas e minerais, mas são insuficientes para manter os níveis plasmáticos normais de B₁₂ em, aproximadamente, 30% dos pacientes com *bypass* gástrico⁽¹⁹⁾.

As complicações neurológicas da cirurgia bariátrica envolvem a maior parte do sistema nervoso e, em geral, são múltiplas.

Os médicos que atendem pacientes após cirurgia bariátrica deveriam estar atentos às complicações neurológicas. E cuidado especial deve ser dado aos suplementos de vitaminas e minerais, para prevenir algumas destas complicações, além de evitar a perda muito rápida de peso⁽²¹⁾.

Vômitos recorrentes, perda rápida de peso e suplementação inadequada de nutrientes essenciais predis põem ao desenvolvimento de complicações neurológicas.

Dos 435 pacientes com cirurgia de *bypass* descritos por Thaisetthawakul et al., dois apresentaram neuropatia peroneal na cabeça da fíbula, um teve neuropatia cutânea e outro, neuropatia do ciático. No grupo de mononeuropatias, a etiologia pode não diferir das mononeuropatias comuns em que a compressão mecânica e o encarceramento têm papel importante⁽²²⁾.

A revisão da literatura resultou em 50 relatos de casos de 96 pacientes com sintomas neurológicos após cirurgia bariátrica, incluindo apenas um caso de problema de dorsiflexão do pé⁽¹⁶⁾.

Dentre 78 pacientes submetidos à cirurgia bariátrica, 9 desenvolveram problemas de dorsiflexão do tornozelo após cirurgia bariátrica. A perda média de peso destes pacientes foi 45 kg. Esta redução de peso ocorreu em um período médio de 8,6 meses⁽²³⁾.

Demonstramos que perda significativa de peso está relacionada ao maior risco de problemas de dorsiflexão do tornozelo e que o tempo de perda de peso é importante. Redução excessivamente rápida de peso está relacionada a risco maior de dorsiflexão do tornozelo.

REFERÊNCIAS

1. Brolin RE. Bariatric surgery and long-term control of morbid obesity. *JAMA*. 2002;288(22):2793-6.
2. Buchwald H, Buchwald JN. Evolution of operative procedures for the management of morbid obesity 1950-2000. *Obes Surg*. 2002;12(5):705-17.
3. Deitel M, Shikora SA. The development of the surgical treatment of morbid obesity. *J Am Coll Nutr*. 2002;21(5):365-71. Review.
4. Livingston EH. Obesity and its surgical management. *Am J Surg*. 2002;184(2):103-13.
5. Abarbanel JM, Berginer VM, Osimani A, Solomon H, Charuzi I. Neurologic complications after gastric restriction surgery for morbid obesity. *Neurology*. 1987;37(2):196-200.
6. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJB. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 2004;63(8):1462-70.
7. Crowley LV, Olson RW. Megaloblastic anemia after gastric bypass for obesity. *Am J Gastroenterol*. 1983;78(7):406-10.
8. Crowley LV, Seay J, Mullin G. Late effects of gastric bypass for obesity. *Am J Gastroenterol*. 1984;79(11):850-60.
9. Amaral JF, Thompson WR, Caldwell MD, Martin HF, Randall HT. Prospective hematologic evaluation of gastric exclusion surgery for morbid obesity. *Ann Surg*. 1985;201(2):186-93.
10. Chaves LC, Faintuch J, Kahwage S, Alencar F de A. A cluster of polyneuropathy and Wernicke-Korsakoff syndrome in a bariatric unit. *Obes Surg*. 2002;12(3):328-34.
11. Sola E, Morillas C, Garzon S, Ferrer JM, Martín J, Hernández-Mijares A. Rapid onset of Wernicke's encephalopathy following gastric restrictive surgery. *Obes Surg*. 2003;13(4):661-2.
12. Kumar N, McEvoy KM, Ahlskog JE. Myelopathy due to copper deficiency following gastrointestinal surgery. *Arch Neurol*. 2003;60(12):1782-5.
13. Kumar N, Ahlskog JE, Gross JB JR. Acquired hypocupremia after gastric surgery. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(12):1074-9.
14. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute post-gastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg*. 2004;14(2):182-9.
15. Berger JR. The neurologic complications of bariatric surgery. *Arch Neurol*. 2004;61(8):1185-9.
16. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve*. 2006;33(2):166-76.
17. Brolin RE. Gastric bypass. *Surg Clin North Am*. 2001;81(5):1077-95. Review.
18. Gollobin C, Marcus WY. Bariatric beriberi. *Obes Surg*. 2002;12(3):309-11.
19. Kumar N. Nutritional neuropathies, neurologic clinics. Philadelphia: W. B. Saunders Company; 2007.
20. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harrik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology*. 2007;68(21):1843-50.
21. Kumar N, Spencer DC, Karceski S. Obesity surgery: a word of neurologic caution *Neurology*. 2007;68(21):E36-8.
22. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJB. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology*. 2004;63(8):1346-7.
23. Weyns FJ. Foot drop as a complication of weight loss after bariatric surgery: is it preventable? *Obes Surg*. 2008;17(9):1209-12.