



O-151 - COMPLICACIONES NEUROLÓGICAS TRAS CIRUGÍA BARIÁTRICA: EXPERIENCIA EN UNA SERIE DE 166 PACIENTES

M. Ruiz Marín, E. Peña Ros, M. Vicente Ruiz, A. Sánchez Cifuentes, N. Martínez Sanz, A.J. Fernández López, F.M. González Valverde, M.E. Tamayo Rodríguez, J. Ródenas Moncada, M.F. Candel Arenas y A. Albarracín Marín-Blázquez

Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia.

Resumen

Objetivos: La cirugía bariátrica (CB) ha mostrado un importante incremento en las últimas décadas como tratamiento de la obesidad mórbida, con altas tasas de éxito y seguridad, aunque no exentas de complicaciones. Las complicaciones neurológicas (CN) secundarias a la CB son infrecuentes, aunque su repercusión clínica es considerable. Se manifiesta como neuropatía periférica 62% (polineuropatía 67% y mononeuropatía 30%), encefalopatía 31% y neuropatía aguda posreducción gástrica (APGARS) 0.59%. Presentamos una serie de 166 pacientes intervenidos de CB, analizamos los casos de CN y revisamos la literatura al respecto.

Métodos: Estudio retrospectivo de paciente intervenidos de CB entre noviembre de 2009 hasta febrero 2013. Se analizaron: datos demográficos, IMC, técnica quirúrgica, CN postoperatorias.

Resultados: 166 pacientes intervenidos, 112 (67,4%) mujeres. Edad media 39,7 (rango 19-63), IMC medio 46,1 (34-60), peso medio 126 Kg (rango 88-215) Técnica quirúrgica: BPGL 141 (85%), Sleeve 25 (15%). Seguimiento: 2 meses-3,5 años. Se hallaron 2 pacientes con CN secundarias a CB. Caso 1: mujer de 32 años intervenida de sd. túnel carpiano y bypass gástrico laparoscópico (BPGL). Dilatación neumática de anastomosis GY a los 2 meses por estenosis con vómitos frecuentes. Pérdida de 28 kg en 3 meses sin suplementación nutricional. Tres meses tras BPGL, consulta por debilidad y dificultad motora progresiva y anestesia regional en MMII con hipoestesia distal MMSS de 4 días de evolución. A la exploración presentaba hipoestesia pulgar bilateral. Paresia proximal 4/5 en MMII en flexoextensión cadera. ROT MMII abolidos. Anestesia-hipoestesia MMII hasta tobillo, dolor pies bilateral. Exploraciones complementarias: Analítica, destaca: Ca, Mg, albúmina, vitamina B12, D, ácido fólico, metabolismo Fe, hemograma normales. Autoinmunidad negativa. LCR y serologías negativas. Pruebas de imagen normales. EMG: signos de denervación aguda en musculatura proximal MMII sugestivo de polirradiculitis aguda con afectación proximal MMII. Con el diagnóstico de polirradiculitis aguda axonal severa de predominio motor de origen carencial se inició tratamiento con consejo nutricional, suplementos vitamínicos (Vit B1, B6, B12, D) y minerales con Ca y Fe, así como IG iv y corticoterapia, junto con un programa de rehabilitación funcional, mejorado clínicamente con recuperación progresiva. Caso 2: mujer de 30 años intervenida de BPGL con dilatación neumática por estenosis a los 2 meses con pérdida de 30 kg en 3 meses, en tratamiento con suplementación oral. Dos meses tras la CB comienza con parestesias en región abdominal

anterior y MMII con debilidad progresiva de MMII. A la exploración destaca paresia proximal 3/5 en MMII en flexoextensión cadera, ROT abolidos. Hipoestesia-analgnesia en región anterior de abdomen y en MMII proximalmente. MMSS normal. Exámenes complementarios: analítica, destaca: Ca, Mg, albúmina fosfato, vitamina D, albúmina, metabolismo Fe, hemograma normales. Vit B12 868 pg/d, ácido fólico 2.7, VSG 33 mm, PCR 2. Serologías negativas. LCR normal. RMN: espondilosis cervical leve y en L3-L4 y L5-S1. EMG: graves signos de denervación aguda en músculos dependientes de ambos nervios femorales. Se pautó tratamiento con suplementos hiperproteicos, vitamina B1, B6, B12, D, E calcio, Fe y ácido fólico, con la sospecha de neuropatía femoral bilateral de etiología carencial, asociando rehabilitación funcional, con mejoría paulatina motora y recuperación sensitiva.

Conclusiones: Una de las complicaciones no quirúrgicas de la CB son las CN, en ocasiones incapacitantes e irreversibles, de forma aguda o décadas tras la CB, y con una prevalencia del 5 al 16%. Se incluyen amplio espectro de presentaciones clínicas: encefalopatía, neuropatía óptica, mielopatía, polirradiculoneuropatía aguda, polineuropatía; en ocasiones asociadas y con una patocronía característica. Deben excluirse otros cuadros neurológicos asociados a la obesidad o sin relación causal con la CB. Son debidos a los múltiples déficits nutricionales que aparecen tras la CB, especialmente Fe, folatos, Ca, Cu y Zinc y albúmina, vitaminas D, E, tiamina y B12, la más frecuente esta última. Para el diagnóstico se deben realizar un análisis bioquímico completo, serología para descartar patología infecciosa, análisis de LCR, técnicas de neuroimagen y EMG, entre otros. El tratamiento consiste en la corrección de todos los posibles déficits nutricionales, mediante suplementación oral, aporte calórico con vitaminas y oligoelementos. Tras el diagnóstico y el tratamiento sustitutivo, la mejoría clínica es evidente y en ocasiones espectacular, aunque los déficits motores suelen evolucionar más despacio. Se debe tener un alto índice de sospecha para detectar estas CN, pues presenta un buen pronóstico si se identifica y corrige la carencia subyacente. La tasa de recuperación suele ser alta, aunque no siempre se produce una mejora neurológica dramática y los déficits motores evolucionan más lentamente. De forma excepcional se requiere cirugía de revisión. Nuestro estudio demuestra la importancia del seguimiento estricto de estos pacientes, enfatizando la vigilancia nutricional y la reposición de suplementos y evitando las pérdidas ponderales acentuadas y rápidas, aspectos fundamentales para evitar las complicaciones, particularmente las CN. La familiarización del cirujano con el diagnóstico y el manejo de estas enfermedades permite detectar estos déficits de forma temprana evita el desarrollo de complicaciones posteriores.