

- Rapsomaniki E, Shah A, Perel P, Denaxas S, George J, Nicholas O, et al. Prognostic models for stable coronary artery disease based on electronic health record cohort of 102023 patients. *Eur Heart J.* 2014;35:844–52.
- Sánchez Fernández J, Ruiz Ortiz M, Ogayar Luque C, Cantón Gálvez JM, Romo Peñas E, Mesa Rubio D, et al. Supervivencia a largo plazo de una población española con cardiopatía isquémica estable: el registro CICCOR. *Rev Esp Cardiol.* 2019;72:827–34.
- Zelniker TA, Wiviott SD, Raz I, et al. SGLT2 inhibitors for primary and secondary prevention of cardiovascular and renal outcomes in type 2 diabetes: A systematic review and meta-analysis of cardiovascular outcome trials. *Lancet.* 2019;393:31–9.
- Jiang P, Song Y, Xu JJ, Wang H-H, Jiang L, Zhao W, et al. Two-year prognostic value of mean platelet volume in patients with diabetes and stable coronary artery disease undergoing elective percutaneous coronary intervention. *Cardiol J.* 2019;26:138–46.
- Mancini GBJ, Boden WE, Brooks MM, Vlachos H, Chaitman BR, Frye R, et al. Impact of treatment strategies on outcomes in patients with stable coronary artery disease and type 2 diabetes

mellitus according to presenting angina severity: A pooled analysis of three federally-funded randomized trials. *Atherosclerosis.* 2018;277:186–94.

Leticia Mateos de la Haba^a, Martín Ruiz Ortiz^{a,b,*}, Cristina Ogayar Luque^a, Elías Romo Peñas^a y José Javier Sánchez Fernández^a

^a Servicio de Cardiología, Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba, España

^b Instituto Maimónides de Investigación Biomédica de Córdoba (IMIBIC), Córdoba, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: maruor@gmail.com (M. Ruiz Ortiz).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.09.010>
2530-0164/ © 2021 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Polineuropatía como complicación neurológica tras gastrectomía tubular



Polyneuropathy as a neurological complication after sleeve gastrectomy

La cirugía bariátrica (CB) es el tratamiento más efectivo para la pérdida de peso y su mantenimiento en pacientes con obesidad grave, así como para el control y/o remisión de las comorbilidades asociadas. Sin embargo, tras la cirugía son frecuentes las deficiencias nutricionales y vitamínicas que pueden dar lugar a complicaciones neurológicas, habitualmente secundarias a déficit de vitaminas del grupo B, vitamina E y/o cobre¹. Tras técnicas restrictivas, como la gastrectomía vertical (GV), las alteraciones neurológicas son raras, pero pueden ocurrir. A continuación presentamos dos casos clínicos ilustrativos.

El primero se trata de una mujer de 44 años, con IMC 37,5 kg/m², intervenida de GV en otro centro. Tras la cirugía, presentó vómitos diarios y a los 4 meses inició debilidad progresiva de extremidades inferiores junto con parestesias que imposibilitaban deambulación. No había tomado suplementación vitamínica, negaba enolismo y presentaba una pérdida ponderal de 20 kg (17% del inicial). A la exploración física destacaba arreflexia, debilidad de extremidades inferiores e hipopalestesia en pies. El electrograma evidenció polineuropatía axonal sensitivo-motora leve en extremidades inferiores. El líquido cefalorraquídeo (LCR) no mostró alteraciones. En la analítica destacaba deficiencia de calcidiol (24,1 nmol/l, normal >50), folatos (<4,54 nmol/l, normal >8,8) y cobre (65,2 µg/dl, normal >80), siendo el resto de parámetros y vitaminas normales. Se inició tratamiento vitamínico intensivo basado en las recomendaciones publicadas por Yasawy et al.²: vitamina B12 im. 1.000 µg diarios durante una semana seguidos de 1.000 µg semanales; vitamina B1 iv. 500 mg/día durante 3 días seguidos de 100 mg/día; ácido fólico oral 5 mg/día y sulfato de

cobre 250 mg/día. Se derivó a un centro especializado de rehabilitación, con mejoría parcial a los 12 meses (necesidad de muletas), y total a los 24 meses sin necesidad de soporte para la deambulación.

El segundo caso es una mujer de 50 años con IMC 39 kg/m² sometida a GV en nuestro centro. A los 4 meses alcanzó pérdida de 36,5 kg de peso (37% del inicial) y dos semanas antes de acudir a urgencias había presentado vómitos de repetición junto con cuadro progresivo de hipoestesia en extremidades superiores e inferiores con dificultad para la marcha. La paciente refería adherencia a la suplementación vitamínica pautada según guías³ (multivitamínico diario, calcifediol 16.000 UI c/15 días, calcio/colecalciferol 1000 mg/880UI/día, ácido fólico 5 mg/día) y negaba enolismo. A la exploración física destacaba arreflexia, hipoestesia en extremidades superiores e inferiores, marcha lenta con aumento de base de sustentación y arrastre de pies. Se realizó electromiograma que mostraba polineuropatía axonal sensitivo-motora, y análisis de líquido cefalorraquídeo sin alteraciones. En la analítica destacaba leve anemia normocítica (Hb 116 g/l), déficit de folatos (<4,54 nmol/l, vitamina B1 (24 nmol/l, normal >78), vitamina B6 (25 nmol/l, normal >51), biotina (<100 ng/l, normal >100), vitamina C (<0,10 mg/dl, normal >0,4) y calcidiol (34 nmol/l), siendo el resto de vitaminas normales (incluyendo vitamina B12: 265 pmol/l, normal >145). Se inició la misma pauta vitamínica que en caso previo² junto con inmunoglobulinas intravenosas. A los 12 meses se recuperó de forma parcial y a los 24 meses total, sin precisar soporte para la deambulación.

La incidencia de complicaciones neurológicas tras CB varía en torno a 0,7-5% según las series⁴. La mayoría aparecen tras técnicas malabsortivas, pero también se han descrito en restrictivas. Suelen desarrollarse entre los 3-20 meses tras la cirugía y los principales factores de riesgo son vómitos prolongados, enolismo, falta de adherencia a la suplementación vitamínica y la magnitud de la pérdida de peso. Las más frecuentes son las asociadas a déficit de algunas vitaminas del grupo B (B1, B9, B12), pero también

Tabla 1 Casos de polineuropatía tras gastrectomía vertical descritos en la literatura

	Isaque et al. 2014	Landais et al. 2014	Yasawy et al. 2017		Sunbol et al. 2018			
	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5	Caso 6	Caso 7	Caso 8
Edad (años)	30	52	NE	21	25	20	36	22
Género	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer	Mujer
IMC inicial (kg/m ²)	44	No especificado	No especificado	58	41	42	No especificado	43
Técnica quirúrgica	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular	Gastrectomía tubular
Tiempo inicio sintomatología tras cirugía	1,5 meses	1 mes	2 meses	2 semanas	3 meses	4 meses	1 año	1 mes
Descenso ponderal	25%	25 kg	38 kg (25,3%)	28 kg	No especificado	30 kg	40 kg	No especificado
Otros factores de riesgo	No especificado	Vómitos	Vómitos No suplementación	Vómitos	Vómitos	Síntomas gripales	Fiebre y diarrea Vómitos no suplementación	
Hallazgos analíticos	Vit B12 normal	Déficit B1 y B6	Déficit B1 y folatos	Vit B12 normal Déficit folatos	Vit B12 normal Déficit de calcio	Vit B12 normal	Vit B12 y vit D normales	Vit B12 Déficit vit D y B1
Tratamiento recibido	Ig iv.	Tiamina iv.	Tiamina iv.	Tiamina, B12 iv. Folato y E oral	Tiamina, B12 iv. Folato, D, E y calcio oral	Ig iv. Tiamina, B6, B12 iv.	Ig iv. tiamina iv.	Ig iv Complejo vitB y vit D
Recuperación	Completa	Casi completa	Parcial	Casi completa	Casi completa	Casi completa	No	Parcial

Ig: inmunoglobulinas; iv: intravenoso; Mg: magnesio; vit: vitamina.

se han descrito con relación a vitamina E, cobre, piridoxina y niacina¹. Las neuropatías periféricas no son comunes, y menos las similares a síndrome Guillain-Barré, con apenas algunos casos descritos en la literatura^{2,5-7} (tabla 1).

Ante la presencia de clínica neurológica tras una GV es imprescindible descartar déficit de vitamina B12, B1, E, cobre y ácido fólico principalmente. Hasta un 18% de los pacientes sometidos a GV pueden presentar déficit de vitamina B12⁸. Este déficit se ha asociado a afectación de cordón posterior de médula espinal y nervios periféricos, incluyendo más raramente la polineuropatía similar al síndrome de Guillain-Barré. Dado que se almacena en el hígado en grandes cantidades, la clínica suele iniciarse a los 2-3 años, aunque puede presentarse de forma precoz. Una de las limitaciones en su valoración es que sus niveles pueden no reflejar un estado carencial, siendo recomendable el uso de parámetros más sensibles como ácido metilmalónico, homocisteína o transcobalamina, que no siempre se solicitan de forma rutinaria³.

El déficit de tiamina (vitamina B1) se ha asociado a encefalopatía y neuropatía periférica, incluyendo la polineuropatía axonal aguda rápidamente progresiva⁶. Su carencia puede ocurrir rápidamente en 2-3 semanas en pacientes intervenidos de CB, sobre todo tras vómitos de repetición, rápida pérdida de peso y si existe enolismo.

Con la carencia de cobre se han descrito manifestaciones neurológicas similares a las asociadas a la deficiencia de vitaminas B⁹. Sin embargo, es muy rara tras técnicas restrictivas.

Pese a que el déficit de folatos es frecuente en pacientes antes y después de la CB, en pocas ocasiones da lugar a manifestaciones neurológicas. Esta se ha asociado a neuropatía periférica similar a síndrome de Guillain-Barré¹⁰. Cabe destacar que su carencia puede enmascarar un déficit de cobalaminas subyacente. En los dos casos clínicos descritos el déficit de ácido fólico fue la alteración común encontrada.

Ante la sospecha de una polineuropatía por déficits vitamínicos tras CB lo más importante es iniciar un tratamiento intensivo a altas dosis de manera precoz, sin disponer del estudio vitamínico completo porque puede tardar días. Se debe tener en cuenta que, aunque hasta un 85% de los casos son reversibles tras reemplazo vitamínico adecuado y precoz, a partir de los 3-6 meses no es infrecuente la persistencia residual de sintomatología.

Estos casos ilustran la necesidad de realizar una suplementación vitamínica continuada tras la CB y un seguimiento por un equipo multidisciplinar, con monitorización clínica y analítica periódica tal como recomiendan las guías clínicas.

Bibliografía

1. Becker DA, Balcer LJ, Galetta SL. The neurological complications of nutritional deficiency following bariatric surgery. *J. Obes.* 2012;2012, <http://dx.doi.org/10.1155/2012/608534>.
2. Yasawy Z, Hassan A. Post bariatric surgery acute axonal polyneuropathy: Doing your best is not always enough". *Ann. Indian Acad. Neurol.* 2017;20(3):309-12, http://dx.doi.org/10.4103/aian.AIAN_24_17.
3. Ballesteros Pomar MD, et al. The SEEN comprehensive clinical survey of adult obesity: Executive summary. *Endocrinol Diabetes Nutr. (Engl Ed)* 2021;68:130-136. doi: <https://doi.org/10.1016/j.endinu.2020.05.003>.
4. Puchai S, Hanipah ZN, Meister KM, Schauer PR, Brethauer SA, Aminian A. Neurologic Manifestations of Vitamin B Deficiency after Bariatric Surgery". *Obes. Surg.* 2017;27(8):2079-82, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-017-2607-8>.
5. Ishaque N, Khealani BA, Shariff AH, Wasay M. Guillain-Barré syndrome (demyelinating) six weeks after bariatric surgery: A case report and literature review". *Obes. Res. Clin. Pract.* 2015;9(4):416-9, <http://dx.doi.org/10.1016/j.orcp.2015.02.001>.
6. Landais A. Neurological Complications of Bariatric Surgery". *Obes. Surg.* 2014;24(10):1800-7, <http://dx.doi.org/10.1007/s11695-014-1376-x>.
7. Sunbol AH, et al. "Delayed Guillain-Barré Syndrome after Bariatric Surgery: A Report of Three Cases". *Case Rep. Surg.* 2018;2018:1-5, <http://dx.doi.org/10.1155/2018/8413206>.
8. Vilarrasa N, López-Urdiales R. Capítulo 114. Complicaciones metabólicas nutricionales de la cirugía bariátrica., " *Man. Endocrinol. y Nutr. SEEN.* 2015.
9. Moon N, Aryan M, Westerveld D, Nathoo S, Glover S, Kamel AY. Clinical Manifestations of Copper Deficiency: A Case Report and Review of the Literature". *Nutr. Clin. Pract.* 2020;0(0), <http://dx.doi.org/10.1002/ncp.10582>.
10. Koike H, Ohyama K, Hashimoto R. Clinicopathologic features of folate-deficiency neuropathy". 2015.

Laura Hernández-Montoliu*, Macarena López-Vázquez, Rafael López-Urdiales, Núria Virgili y Núria Vilarrasa

Servicio de Endocrinología y Nutrición, Hospital Universitari de Bellvitge, L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: laura.hermont@gmail.com (L. Hernández-Montoliu).

<https://doi.org/10.1016/j.endinu.2021.06.003>
2530-0164/ © 2021 SEEN y SED. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.