

Bariyatrik Cerrahi Sonrası Gelişen Nörolojik Sistem Tutulumu: Olgu Sunumu

Merve Melodi ÇAKAR , Erdi ŞENSÖZ , Leyla BAYSAL KIRAÇ 

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye

Bu makaleye yapılacak atıf: Çakar MM ve ark. Bariyatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik sistem tutulumu: Olgu sunumu. Turk J Diab Obes 2022;1: 91-96.

ÖZ

Amaç: Nöropatiler, bariyatrik cerrahi sonrası sık karşılaşılan nörolojik problemler arasındadır. Nöropatiler, sıklıkla nutrisyonel eksikliklere sekonder aksonal polinöropati şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Ancak inflamatuvar süreçlerin de kilo kaybı ve nutrisyonel eksikliklere sekonder tetiklenebileceği, buna bağlı nöropatiler yaratabileceği bildirilmiştir. Bu yazıda bariyatrik cerrahi sonrası gelişen immünmodülatör tedaviye yanıtı nörolojik tutulumu olan olguyu sunmayı amaçladık.

Olgu: Yirmi yedi yaşında kadın hasta bariyatrik cerrahiden 1,5 ay sonra nistagmus, ataksi ve paraparezi kliniği ile başvurdu. Nutrisyonel desteğe rağmen şikayetlerde tam düzelme sağlanamadı. Takiplerinde kas gücünde tekrardan kötüleşme gözlenmesi üzerine uygulanan immünmodülatör tedavi ile klinik remisyon elde edildi.

Sonuç: Bariyatrik cerrahi sonrası nutrisyonel takviyelerinin yapılmasına rağmen nörolojik yakınmaların ısrarcı olduğu durumlarda immün mekanizmaların tetiklediği süreçler akla gelmeli ve tedavi edilmedir.

Anahtar Sözcükler: Bariyatrik cerrahi, Poliradikülönöropati, İnflamasyon, Vitamin eksikliği

Nervous System Involvement After Bariatric Surgery: A Case Report

ABSTRACT

Aim: Neuropathies are one of the common neurological problems after bariatric surgery. Neuropathies often appear as axonal polyneuropathy secondary to nutritional deficiencies. However, inflammatory processes may also be triggered secondary to weight loss and nutritional deficiencies, resulting in neuropathies. In this article, we aimed to discuss a case with neurological involvement responsive to immunomodulatory treatment after bariatric surgery.

Case: A 27-year-old female patient presented with nystagmus, ataxia and paraparesis, 1.5 months after bariatric surgery. Despite nutritional support, recovery was not observed. Clinical remission was achieved after immunomodulatory treatment.

Result: In patients where neurological complaints persist despite nutritional supplements after bariatric surgery, processes triggered by immune mechanisms should be considered and treated.

Keywords: Bariatric surgery, Polyradiculoneuropathy, Inflammation, Vitamin deficiency

ORCID: Merve Melodi Çakar / 0000-0002-9936-9603, Erdi Şensöz / 0000-0001-6889-3720, Leyla Baysal Kırac / 0000-0001-6647-4485

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Merve Melodi ÇAKAR

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Edirne, Türkiye
Tel: 0 (284) 235 76 41 • E-posta: melodihacioglu@gmail.com

DOI: 10.25048/tudod.939459

Geliş tarihi / Received : 19.05.2021

Revizyon tarihi / Revision : 20.02.2022

Kabul tarihi / Accepted : 20.02.2022



GİRİŞ

Bariyatrik cerrahi ve cerrahi sonrası komplikasyonlar, son yıllarda gittikçe artan bir sağlık sorunu hâline gelen obezitenin artması ile daha fazla gündeme gelmektedir. Bariyatrik cerrahi sonrası hastaların %5-16'sında santral ve/veya periferik sinir sistemine ait yakınmalar meydana gelmektedir (1).

Polinöropati ve optik nöropati cerrahi sonrası geç dönemde gözlenen nörolojik komplikasyonlar iken mononöropati, poliradikülopati ve ensefalopati erken dönemde karşımıza çıkmaktadır (2).

Bariyatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonların oluşmasındaki temel patolojinin nütrisyonel eksikliklere (sıklıkla tiyamin, kobalamin, folat, bakır, E vitamini) bağlı olduğu düşünülmektedir. Nütrisyonel eksikliklerin gelişmesinde cerrahi sonrası azalmış mide asiditesi, artmış bağırsak motilitesi, kusma, diyare, dumping sendromu sonucunda besinlerin emiliminin azalması ve perioperatif dönemde vitamin/mineral panelinin yakın takip edilmemesi sorumlu tutulmaktadır (3).

Bariyatrik cerrahi sonrası nörolojik komplikasyonlarda sadece nütrisyonel eksikliklerin değil, immün aracılı mekanizmaların da rol oynayabileceği, beyin omurilik sıvısında (BOS) immünglobülin G sentezinin gözlenmesi ve sural sinir biyopsilerindeki inflamatuvar hücrelerin gösterilmesiyle desteklemiştir (2,4).

Bu makalede bariyatrik cerrahi sonrası nörolojik tutulumu olan nütrisyonel destekle kısmi düzelme sağlanan, takiplerinde kas zaafiyeti gelişen ve immünmodülatör tedaviyle düzelme sağlanan olgu sunulmuştur.

OLGU SUNUMU

Yirmi yedi yaşında kadın hasta bir haftadır giderek artan çift görme, baş dönmesi, dengesizlik ve ayakta duramama yakınmaları ile başvurdu. Hastanın bir buçuk ay önce obezite nedeniyle bariyatrik cerrahi (sleeve gastrektomi prosedürü) operasyonu geçirdiği öğrenildi. Bir ay önce şiddetli bulantı ve kusma şikayetleri sonrası kolesistektomi olduğu belirtildi. Hastanın cerrahi sonrası oluşan gastrit nedeniyle günde beş defa oral antiasit tedavisi aldığı, bunun dışında herhangi bir hastalığının olmadığı ve ilaç kullanmadığı öğrenildi.

Hastanın nörolojik muayenesinde bilinç açık ve oryante, koopereydi. Kranial sistem muayenesinde her iki gözde her yöne bakışta, oftalmoparezinin eşlik etmediği vertikal nistagmus izlendi. Diğer kranial alan muayeneleri normaldi. Motor muayenesinde üst ekstremitte proksimalleri tam, distalleri 4+/5, alt ekstremitelerin proksimalleri 3/5, distalleri 4+/5 kas gücündeydi. Derin tendon refleksleri üst ekstremitelerde normoaktif. Alt ekstremitelerde patellar refleks

alınmazken, aşil refleksi hipoaktif. Taban derisi bilateral fleksör yanıtıydı. Duyu muayenesi doğaldı. Serebellar muayenede bileteral dismetri, disdiyadokokinezi mevcuttu ve ağır gövde ataksisi nedeniyle hasta ayağa kalkamıyordu.

Hastanın laboratuvar sonuçlarında (Tablo 1) kobalamin düzeyi 147 pg/mL (N: 180-914), folik asit düzeyi <2 ng/mL (N:3,1-19,9) ile düşük saptandı. Viral seroloji, hemogram ve vaskülit paneli normal sınırlardaydı. BOS'ta hücre saptanmazken, 41,3 mg/dL protein saptandı, şeker düzeyi normaldi ve kültürde üreme olmadı. Anti GQ-1b antikoruna negatif olarak sonuçlandı.

Hastanın kranial ve lomber manyetik rezonans görüntülemesi (MRG) ve kontrastlı kranial bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografisinde kliniği açıklayacak patoloji gözlenmedi (Şekil 1).

Hastanın semptomlarının ilk haftasında yapılan elektromiyografik (EMG) incelemesinde sinir iletim çalışmalarında (duysal, motor iletiler ve F yanıtları) herhangi bir patoloji gözlenmezken, iğne EMG'de alt ekstremitelerde L3-L4 segment innervasyonlu proksimal kas gruplarında hafif-orta düzeyde seyrelme gösteren normal konfigürasyonlu motor ünite potansiyelleri (MÜP) izlendi. Semptomlarının üçüncü haftasında tekrarlanan EMG'de sinir ileti çalışmaları normaldi. İğne EMG'de üst ekstremitelerde MÜP'lerde nörojenik değişikliğin eşlik etmediği ılımlı seyrelme gözlenirken, alt ekstremitelerde iki yanlı L3-S1 segment innervasyonlu kaslarda en belirgin etkilenmenin iki yanlı L3-L4 segmentlerinde izlendiği, hafif-orta düzeyde seyrelme gösteren normal konfigürasyonlu MÜP'ler ile pozitif diken ve fibrilasyonlar dikkat çekti (Tablo 2).

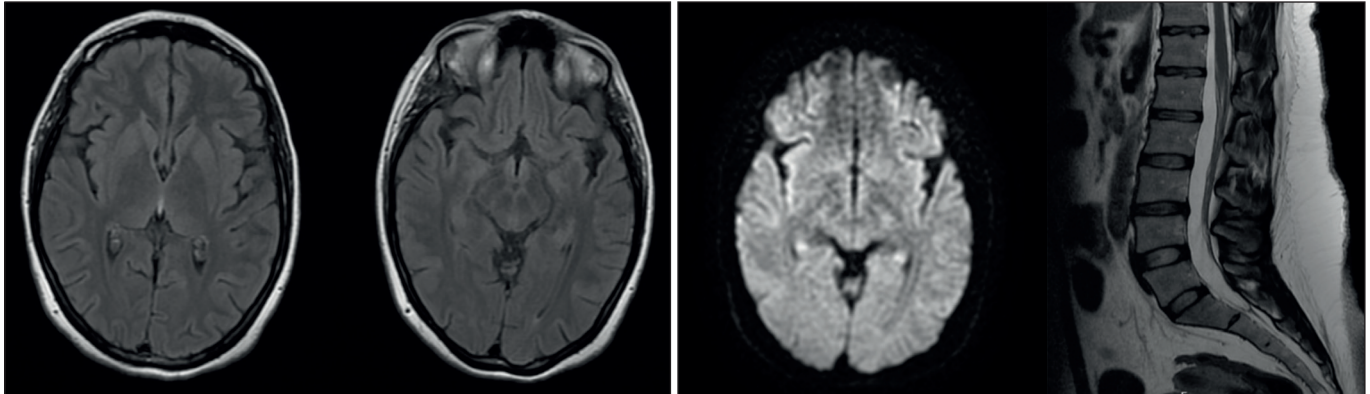
Hastaya tedavi olarak kobalamin ve folat eksikliğine, ayrıca düzeylerine bakılamayan ancak eksikliğinin eşlik edebileceği düşünülen diğer B grubu vitaminlerine yönelik olarak intramüsküler, intravenöz ve oral olarak kombine yüksek doz B vitamini takviyeleri yapıldı. Ayrıca hastada ataksi, arefleksi ve nistagmus bulguları ve alt ekstremitte proksimalinde belirgin zaafi nedeniyle olası Miller-Fisher sendromu benzeri kliniğine yönelik intravenöz immün globülin (İVİg) 0,4 gr/kg dozunda tedavisi beş gün boyunca verildi. Tedaviden yaklaşık iki hafta sonra hastanın ataksisi ve nistagmusu belirgin azalırken, yürüteç destekli mobilizasyonu sağlanarak taburcu edildi. Takiplerinde alt ekstremitelerde nöropatik yakınmalar tarifleyen hastaya gabapentin 900 mg/gün başlandı ve vitamin replasmanlarına oral olarak devam edildi.

Hastanın ilk başvurusundan iki ay sonra, on gündür başlayan bacaklarında güçsüzlükte artış yakınması olması üzerine tekrar yatışı yapıldı. Motor muayenesinde üst ekstremitte proksimal kas gücü 4+/5, omuz abduksiyonu 5-/5, kol

Tablo 1: Hastanın birinci ve ikinci gelişlerindeki laboratuvar parametreleri

Parametreler	Laboratuvar normal sınırları	Birinci başvuru	İkinci başvuru
Kobalamin (pg/mL)	180-914	147	1500
Folik asit (ng/mL)	3,1-19,9	<2	20
BOS'ta hücre	0-5	Saptanmadı	İki hücre saptandı
BOS protein (mg/dL)	15-45	41,3	36
Anti GQ-1b antikoru		Negatif	
Serum bakır (mg/dL)	70-140		67
ALT (U/L)	0-35	142	
AST (U/L)	0-35	64	
Seruloplazmin (mg/dL)	20-60		21,30
Hemoglobin (g/dL)	12-15,6	13,2	
25(OH)D vitamini (ng/mL)	11-84,5		6,95
Üre (mg /dL)	10-40	9	
Alkalen fosfataz (U/L)	30-120		44
Kreatinin (mg /dL)	0,5-1,3	0,43	
Kreatinin kinaz (U/L)	0-145		143

BOS: Beyin omurilik sıvısı, ALT: Alanin aminotransferaz, AST: Aspartat aminotransferaz.



Şekil 1: Hastanın normal olarak izlenen T2-FLAIR ve diffüzyon sekanslı tranvers kranial kesitleri ve sagittal T2 sekanslı lomber incelemesi.

fleksiyonu 4+/5, parmak ekstansiyonu/abduksiyonu 4/5, kalça fleksiyonu 4-/5, diz ekstansiyonu sağda 2/5; solda 3/5, ayak dorsifleksiyonu/ plantar fleksiyonu 3/5; ayak başparmak parmak dorsifleksiyonu/ekstansiyonu 2/5 kas gücünde saptandı. Daha önce saptanan vertikal nistagmus, dismetri, disdiyadokinezi ve ataksinin belirgin ölçüde azaldığı gözlemlendi. Derin tendon refleksi üst ekstremitelerde normoaktifken alt ekstremitelerde patellar refleksi alınmadı ve aşıl refleksi hipoaktifti. Diğer sistem muayeneleri normaldi. Hasta kısa süreli desteksiz mobilize olabilse de sık düşmelerinin olduğunu belirtti.

Tekrarlanan sinir ileti çalışmaları normaldi. İğne EMG'de iki yanlı L2-S1 segmentinde pozitif diken ve fibrilasyon

potansiyelleri izlendi. İki yanlı M. iliopsoas ve M. rectus femoris'ten motor ünite potansiyeli elde edilemezken, M. Vastus medialis, M tibialis anterior, M ekstansör digitorum longus ve M. Gastrocnemius medialiste orta-ileri düzeyde seyrelme gösteren normal ve uzun süreli, yüksek amplitüdü MÜP'ler gözlemlendi.

Hastanın laboratuvar sonuçlarında (Tablo 1) kobalamin düzeyi 1500 pg/mL (N: 180-914), folik asit düzeyi 20 ng/mL (N:3,1-19,9) ile eski tetkiklerine göre düzelme gösterirken, serum bakır düzeyi 67 mg/dL (70-140) ve 25(OH) D vitamini 6,95 ng/mL (11-84,5) düşük saptandı. Seruloplazmin 21,30 mg/dL (20-60) ile alt sınıra yakındı. Alkalen fosfataz 44 U/L (30-120) ve kreatinin kinaz 143 U/L (0-145)

Tablo 2. Hastanın şikayetlerinin üçüncü haftasında yapılan sinir iletim çalışmaları normal gözlenirken iğne elektromiyografisinde üst ekstremitelerde motor ünite potansiyellerinde nörojenik değişikliğin eşlik etmediği ılımlı seyrelme, alt ekstremitelerde iki yanlı L3-S1 segment innervasyonlu kaslarda en belirgin etkilenmenin iki yanlı L3-L4 segmentlerinde izlendiği, hafif-orta düzeyde seyrelme gösteren normal konfigürasyonlu motor ünite potansiyelleri ile pozitif diken ve fibrilasyonlar izlenmiştir.

Sinir İletim Çalışmaları

Çalışılan sinir	İletim hızı (m/s)	Amplitüd (mV veya mikrovolt)	Distal latans (ms)
Median motor	52,2	11,4 bilek 11,1 dirsek	2,4
Ulnar motor	66,8	8,3 bilek 6,4 dirsek	2,9
Median duyu	54,9	25,8	2,6
Ulnar duyu	55,8	15	2,2
Sural	63	9,9	1,9
Tibial	50,3	13,3 medial malleol 12,1 popliteal fossa	5,1
Peroneal	41	4 ayak 3,1 fibula başı	3,4

İğne Elektromiyografisi

Çalışılan kas	Fibrilasyon	Pozitif Keskin Dalga	Fassikülasyon	Amplitüd	Süre	Polifazi	Katılım
Vastus medialis (sağ/sol)	+2	+2	Yok	NI	NI	Yok	-2
Tibialis anterior (sağ/sol)	Yok	Yok	Yok	NI	NI	Yok	Tam
Gastrocnemius çaput mediale (sağ/sol)	+1	+1	Yok	NI	NI	Yok	Tam
Rectus femoris (sağ/sol)	+2	+2	Yok	NI	NI	Yok	-2
Ekstansör digitorum longus (sağ/sol)	+2	+2	Yok	NI	NI	Yok	-1
Deltoid (sağ)	Yok	Yok	Yok	NI	NI	Yok	Tam
Brachioradialis (sağ)	Yok	Yok	Yok	NI	NI	Yok	Tam
Ekstansör digitorum communis (sağ)	Yok	Yok	Yok	NI	NI	Yok	Tam
İnterossesi dorsales (sol)	Yok	Yok	Yok	NI	NI	Yok	Tam

ile normaldi. BOS'ta iki hücre ve protein 36 mg/dl saptandı. BOS şeker düzeyi normaldi ve kültürde üreme olmadı. Tüm spinal kontrastlı MRG'de patoloji izlenmedi. Hastaya bakır içeren multivitamin preparatı ve vitamin D replasmanı başlandı. Kombine vitamin B takviyelerine intramüsküler olarak devam edildi. Hastada nutrisyonel eksikliklere bağlı immün mekanizmaların tetiklediği süreçlere ikincil ortaya çıkan poliradikülopatinin eşlik edebileceği düşünülüp 1000 mg/gün intravenöz metilprednizolon beş gün boyunca uygulandı. Kısmi düzelme saptanan hasta multivitamin replasmanları ile taburcu edildi.

Bir ay sonraki kontrol muayenesinde üst ekstremiteler kas gücü normale yakın iken; kalça fleksiyonu bilateral 4/5, diz ekstansiyonu sağ -5/5, sol 4/5, ayak bileği dorsifleksiyonu bilateral 4/5, ayak baş parmak ekstansiyonu bilateral -4/5 ile belirgin düzelme gösterdi. Hasta tek destekle yürür hâle geldi ve ayaktan izleme alındı.

TARTIŞMA

Bariyatrik cerrahi sonrası nörolojik sisteme ait komplikasyonlarda, etkilenen bölgeleri ve şikayetlerin ortaya çıkış zamanını tanımlama, etiyolojide ve tedavide yol gösterici olmaktadır. Bariyatrik cerrahi sonrası gelişen ensefalopati ve periferik polinöropati sık gözlenen nörolojik komplikasyonlardan iken poliradikülitler daha nadir olarak bildirilmiştir (4,5). Bariyatrik cerrahi sonrası gelişen poliradikülitler, Guillain Barré sendromuna (GBS) benzer şekilde ilk altı hafta içinde, BOS bulgularının normal gözlendiği, sıklıkla tiyamin eksikliğine sekonder aksonal etkilenmenin belirgin olduğu bir klinik ile karşımıza çıkmaktadır (6). Ancak Juhasz-Pocsine ve ark. herhangi bir nutrisyonel defisit gözlenmediği poliradikülit olguları da bildirmiştir (7).

Bizim olgumuz bariyatrik cerrahi sonrası subakut dönemde (6. haftada) GBS varyantlarından olan Miller Fisher sendromuna benzer bir klinik ile başvurmuştu. Olgumuzun

BOS bulguları normaldi. EMG'de radikslerin tutulduğu aksonopatinin varlığı literatüre benzer şekilde gözlenmiştir. Poliradikülit etiyojisinde sık bildirilen tiyamin eksikliği olgumuzda bakılmamıştır ancak olası eksikliği göz önünde tutularak replasmanı yapılmıştır.

Ensefalopati olmaksızın ataksi ve nistagmusu olan ve kraniyal MRG bulguları normal saptanan hastamızda ayırıcı tanıda Wernicke ensefalopatisi de düşünülebilir. Ancak alkol kullanımı olmaksızın gelişen Wernicke ensefalopati olgularda temel bulgunun bilinç durumunda değişiklik olduğu bildirilmiştir (8). Ayrıca hastamızda klinik ve elektrofizyolojik olarak poliradikülite işaret eden bulgular da saptanmıştır. Wernicke ensefalopatisinde sık olmamakla beraber aksonal nöropatinin eşlik edebileceği de bildirilmiştir (9). Wernicke ensefalopatisi olasılığı da düşünülerek tedavide hastaya yüksek doz B vitamin replasmanı yapılmıştır.

Tüm bariyatrik cerrahi prosedürlerinden sonra hastalara mutlaka tiyamin, demir, bakır, çinko ve selenyum içeren multivitamin / mineral takviyesi önerilmektedir (10). Eğer takviyeler verilmez veya replasmanlarda istenilen düzey sağlanamazsa nütrisyonel defisitler meydana gelir ve bariyatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonlarda temel problemi oluştururlar. Nütrisyonel defisitler sonucu gelişen nöropatiler sıklıkla uzunluk bağımlı, sensoriyel aksonopatiler şeklinde karşımıza çıkmaktadır (11). Ancak eksikliği sık görülen vitaminlerden kobalaminin sıklıkla uzunluktan bağımsız nöropati yapabileceği unutulmamalıdır. Ayrıca kobalamin ve bakır eksikliğinde hastalarda üst motor nöron ve arka kordon patolojilerine yönelik bulgular dikkatle incelenmeli, miyelopati dışlanmalıdır. D vitamini eksikliği ise osteomalazi, patolojik kırıklar ve kemik ağrısı ile ilişkili olarak proksimal miyopatiye neden olabilir (12).

Olgumuzda kobalamin ve bakır düzeyi düşük olmasına rağmen miyelopatiye yönelik klinik ve görüntüleme bulgusuna rastlanmamıştır. D vitamini eksikliğine sekonder gelişebilecek osteomalazik proksimal miyopati alkalin fosfataz düzeylerinin normal gözlenmesi ile dışlanmıştır.

Bariyatrik cerrahi sonrası gelişen nörolojik komplikasyonlarda bir diğer mekanizma ise inflamatuvar süreçlerdir. Thaisethawatkul ve ark. bariyatrik cerrahi sonrası akut/subakut dönemde gelişen polinöropati veya radikülopatisi olan beş hastaya sural sinir biyopsisi yapmış ve epinöryum ile endonöryumda inflamatuvar birikimlere rastladıklarını bildirmişlerdir (4). Bu durumunun tek başına bir süreç olmadığı hızlı kilo kaybı, kaşeksi ve nütrisyonel eksikliğine sekonder geliştiği düşünülmektedir. Bariyatrik cerrahi sonrası etiyojide immün mekanizmaların tetiklediği süreçlerin düşü-

nüldüğü olgularda vitamin replasmanları ve İVİg tedavileri genellikle beraber tercih edilmiştir (13). Dias ve ark. vitamin replasmanına rağmen bariyatrik cerrahi sonrası polinöropati gelişen iki olguya sural sinir biyopsisinde inflamatuvar hücreleri gösterdikten sonra asemptomatik olana kadar belli aralıklarla (20 günde bir, aylık) İVİg rapelleri uyguladıklarını bildirmişlerdir (14).

Olgumuz ilk yatışından iki ay sonra klinik olarak tekrar kötüleşmiş bu sefer alt ekstremitte distallerinin belirgin etkilendiği bir klinikle başvurmuştu. Etiyolojide ilk yatışında bakmadığımız bakır eksikliği veya düzeyine bakmadığımız başka vitamin eksikliklerine sekonder poliradikülit olabileceği akılda tutulmuş ve oral/intravenöz/intramüsküler kombine B vitamini replasmanı yapılmıştır. Vitamin eksikliklerinin yol açtığı olası immün mekanizmaların tetiklediği süreçlere yönelik verdiğimiz intravenöz metilprednizolon sonrası kliniğinde belirgin düzelme saptanmıştır.

Sonuç olarak obezitenin dünyada artan sağlık sorunu olması ile beraber cerrahi müdahaleler artmış ve nörolojik komplikasyonları da beraberinde getirmiştir. Cerrahi öncesi ve sonrası multidisipliner yaklaşım, komplikasyonları önlemede öncelikli hedef olmalıdır. Vitamin takviyelerinin yeterli yapılmaması veya emilimin bozulması sonucu polinöropatiler başta olmak üzere birçok nörolojik probleme yol açmaktadır. Ancak özellikle nütrisyonel eksiklikleri olmaksızın veya takviyelerinin yapılmasına rağmen nörolojik yakınmaların ısrarcı olduğu durumlarda immün mekanizmaların tetiklediği süreçlerin de akla gelmesi ve tedaviye erken başlanması hastanın prognozu açısından önem arz etmektedir.

Teşekkür

Yok.

Yazarların Katkıları

Fikir/kavram: **Leyla Baysal Kıraç, Merve Melodi Çakar**, Tasarım: **Merve Melodi Çakar**, Denetleme/ danışmanlık: **Leyla Baysal Kıraç**, Veri toplama ve/veya işleme: **Merve Melodi Çakar, Erdi Şensöz**, Analiz ve/veya yorum: **Merve Melodi Çakar**, Kaynak taraması: **Merve Melodi Çakar, Erdi Şensöz**.

Çıkar Çatışması

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

Finansal Destek

Hiçbir kurum veya kuruluştan finansal destek alınmamıştır.

Etik Kurul Onayı

Olgu sunumu için etik kurul onayı gerekmemiştir. Hastanın onamı alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Berger JR. The neurological complications of bariatric surgery. *Arch Neurol.* 2004;61(8):1185-1189.
2. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology.* 2007;68(21):1843-1850.
3. Ba F, Siddiqi ZA. Neurologic complications of bariatric surgery. *Rev Neurol Dis.* 2010;7(4):119-124.
4. Thaisethawatkul P, Collazo-Clavell ML, Sarr MG, Norell JE, Dyck PJ. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology.* 2004;63(8):1462-1470.
5. Koffman BM, Greenfield LJ, Ali II, Pirzada NA. Neurologic complications after surgery for obesity. *Muscle Nerve.* 2006;33(2):166-176.
6. Kumar N. Neurologic complications of bariatric surgery. *Continuum (Minneapolis Minn).* 2014;20(3):580-597.
7. Juhasz-Pocsine K, Rudnicki SA, Archer RL, Harik SI. Neurologic complications of gastric bypass surgery for morbid obesity. *Neurology.* 2007;68:1843-1850.
8. Lindboe CF, Løberg EM. Wernicke's encephalopathy in non-alcoholics. An autopsy study. *J Neurol Sci.* 1989;90(2):125-129.
9. Ishibashi S, Yokota T, Shiojiri T, Matunaga T, Tanaka H, Nishina K, Hirota H, Inaba A, Yamada M, Kanda T, Mizusawa H. Reversible acute axonal polyneuropathy associated with Wernicke-Korsakoff syndrome: Impaired physiological nerve conduction due to thiamine deficiency? *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2003;74(5):674-676.
10. Mechanick JI, Apovian C, Brethauer S, Garvey WT, Joffe AM, Kim J, Kushner RF, Lindquist R, Pessah-Pollack R, Seger J, Urman RD, Adams S, Cleek JB, Correa R, Figaro MK, Flanders K, Grams J, Hurley DL, Kothari S, Seger MV, Still CD. Clinical practice guidelines for the perioperative nutrition, metabolic, and nonsurgical support of patients undergoing bariatric procedures - 2019 update: Cosponsored by American Association of Clinical Endocrinologists/American College of Endocrinology, The Obesity Society, American Society for Metabolic & Bariatric Surgery, Obesity Medicine Association, and American Society of Anesthesiologists. *Surg Obes Relat Dis.* 2020;16(2):175-247.
11. Gwathmey KG, Grogan J. Reply to the letter to the editor regarding "nutritional neuropathies". *Muscle Nerve.* 2020;62(6):E89-E90.
12. Kumar N. Neurologic presentations of nutritional deficiencies. *Neurol Clin.* 2010;28(1):107-170.
13. Sunbol AH, Almaghrabi S, Al Aslany SJ, Aldairi MM, Makhdum SA, Trabulsi N, Almekhlafi MA, Nassif M. Delayed Guillain-Barré Syndrome after Bariatric Surgery: A report of three cases. *Case Rep Surg.* 2018;2018:8413206.
14. Dias JC, Vidal CM, Freitas MRG. Inflammatory polyneuropathy after bariatric surgery: Report of two cases. *J Neurol Disord.* 2016;4:278.