

Kontrolsüz Kilo Kaybı Sonrası Gelişen Şiddetli Polinöropati

Severe Polyneuropathy Developed After Uncontrolled Weight Loss

Berke Aras, Serdar Kesikburun, Ümüt Güzelküçük, Evren Yaşar, Arif Kenan Tan

Gülhane Askeri Tıp Akademisi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Bölümü, TSK Rehabilitasyon Merkezi, Ankara Türkiye

ÖZET

Hızlı ve kontrolsüz kilo verilmesi sonrasında görülen periferik nöropati çoğunlukla malnutrisyona bağlı gelişen ve nadir görülen bir komplikasyondur. Protein malnutrisyonu, vitamin (tiyamin, niyasin, kobalamin, B6, A, D ve E vitaminleri), demir, çinko ve kalsiyum eksiklikleri hızlı kilo verilmesi sonrasında görülebilen ve periferik nöropatiye sebep olabilen nutrisyonel problemlerdir. Genellikle günümüzde sıklığı artan obezite cerrahisi sonrasında görülür ve özellikle alt ekstremitelerde kas güçsüzlükleri ve yürüyüş bozuklukları ile beraber seyrederek erken tanı konduğunda ve gerekli replasman tedavisi sağlandığında semptomlar geri döner fakat bulgular kronikleşirse hastaya uygulanacak olan tedavide başarı sağlanamayabilir. Bu olguda ani kilo verme sonrasında alt ekstremitesinde şiddetli güçsüzlük gelişen ve sensorimotor polinöropati tanısı konulan 17 yaşında erkek hasta anlatılmaktadır. Hastanın diyet esnasında gerekli multivitamin ve mineral desteğinin sağlanmaması ve tanının gecikmesi nedeniyle uzun bir rehabilitasyon programına rağmen yeterli fonksiyonel düzelme saptanamamıştır. Klinisyenler ani ve fazla kilo veren hastalarda gözlenen kas güçsüzlüklerinde vitamin eksikliği konusunda dikkatli olmalıdırlar.

Anahtar sözcükler: Periferik nöropati, kontrolsüz diyet, vitamin eksikliği

ABSTRACT

Peripheral neuropathy is a rare complication of the rapid and uncontrolled weight loss, mostly due to malnutrition. After quick weight loss protein malnutrition, vitamins (thiamin, niacin, cobalamin, vitamin B6, D and E vitamin) iron, zinc and calcium deficiency can occur and have nutritional problems that may cause peripheral neuropathy. It generally seen after bariatric surgery with increasing frequency and present especially in lower extremities muscle weakness and gait problems. The symptoms return when diagnosed early and appropriate replacement therapy is provided but if the symptoms become chronic, treatment administered to the patient may not be sufficient. In this case, we described a 17 years old male patient who had severe lower extremity weakness after rapid weight loss and diagnosed sensorimotor polyneuropathy. Despite a long enough rehabilitation program, functional improvements could not be detected because of deficient multivitamin and mineral supplementation during the diet and delayed diagnosis. Clinicians must be careful about vitamin deficiency with muscle weakness after rapid and excessive weight loss.

Keywords: Peripheral neuropathy, uncontrolled diet, vitamin deficiency

Yazışma Adresi Corresponding Author

Berke Aras

Gülhane Askeri Tıp Akademisi,
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon
Bölümü, TSK Rehabilitasyon Merkezi,
Ankara, Türkiye

E-posta: drberkearas@gmail.com

Geliş Tarihi/Received: 02.11.2014
Kabul Tarihi/Accepted: 15.05.2015

Giriş

Hızlı ve kontrolsüz kilo kaybı sonrasında görülen ve malnutrisiyona bağlı gelişen periferik nöropati nadir görülen bir komplikasyondur. Çoğunlukla günümüzde obezite cerrahisi sonrasında yeterli vitamin desteği sağlanmadığı durumlarda görülen bu tablo kontrolsüz diyet sonrasında da görülebilmektedir. Semptomlar genellikle alt ekstremitelerde distalinde parestezi ve ağrı gibi yakınmalar ile başlarken malnutrisyonun devamı durumunda motor kayıplar da görülebilmektedir. Semptomların başladığı dönemde gerekli vitamin ve mineral replasmanı ile çoğunlukla gerileyen bu tablo, erken müdahale edilmediği takdirde hastanın ambulasyonunu bozacak boyutlara ulaşabilmektedir (1).

Bu olgu sunumunda 17 yaşında morbid obez olan bir hastanın hızlı kilo vermesi sonrasında görülen ve geç tanı konulması nedeniyle uzun süre rehabilitasyon programı uygulanmasına rağmen tedaviden yeterli fayda sağlanamayan periferik nöropati tablosu sunulmuştur.

Olgu Sunumu

17 yaşında erkek hasta, merkezimize her iki alt ekstremitelerde güçsüzlük ve yürüyememe şikayetleri ile başvurdu. Anamnezinde hastanın daha önce obezite rahatsızlığı nedeniyle kontrolsüz bir şekilde diyet yaptığı, diyet başlangıcında vücut ağırlığı 138 kg., boyu 174 cm. ve vücut kitle indeksi 45,5 olduğu, diyet sırasında vitamin ve mineral takviyesi almadığı öğrenildi. 4 aylık bir diyet sonrasında 65 kg. zayıflayarak vücut ağırlığı 73 kg.'a ve vücut kitle indeksi 24,1'e gerileyen hastada her iki alt ekstremitelerde yaygın uyuşma, ağrı ve güçsüzlük şikayetleri başlamış ve zaman içerisinde progresyon göstermiş. Başvurduğu 1. basamak sağlık kurumlarında değerlendirilen hastaya miyalji tanısı ile analjezik tedavi uygulanmış. Hastanın bu tarihten itibaren diyeti kesmesine rağmen uyuşma ve güçsüzlüğü giderek artmış ancak hasta ambulasyonunun bozulmasına rağmen 9 ay boyunca ikinci bir sağlık kuruluşuna başvurmamış. Semptomların başlangıcının 9. ayında 3. basamak sağlık kuruluşuna başvuran hastaya yapılan elektrofizyolojik incelemede her iki alt ekstremitelerde motor amplitüplerinde orta-ağır derecede azalma saptanırken, medial plantar ve superfisyal peroneal sinirlerde duyu potansiyelleri elde edilememiş. İğne EMG'de alt ekstremitelerde distal kaslarında ileri derecede ağır, proksimal kaslarda hafif nörojenik değişiklikler saptanmış. Bu bulgular alt ekstremitelerde distal akson kaybı ile karakterize sensörimotor polinöropati ile uyumlu olarak değerlendirilmiş. Hastaya yapılan sural sinir biyopsisinde orta-ağır derecede akson kaybı saptanmış. Laboratuvar incelemelerinde serumda herhangi bir vitamin (vitamin B12, folat, tiamin, vitamin D vs.) ve mineral eksikliği saptanmayan hastaya

sensörimotor polinöropati tanısı ile B vitamini kompleksi (B1+B6+B12), vitamin D ve kalsiyum desteği sağlanmış.

Gerekli işlemlerin ardından merkezimize yönlendirilen hastanın muayenesinde vücut ağırlığı 82 kg. vücut kitle indeksi 27,08 'di. Bilateral üst ekstremitelerde kas güçleri tam, bilateral kalça fleksiyon ve abduktörlerinde 3/5, ekstansör ve addüktörlerinde 2/5, diz fleksör ve ekstansörleri 2/5 kas gücü mevcuttu. Hastanın her iki ayak bileği ve parmaklarında aktif hareket yapılamıyordu. Hastanın üst ekstremitelerde derin tendon refleksi normoaktifken, her iki patella ve aşıl refleksi alınamıyordu. Her iki alt ekstremitelerde yüzeysel dokunma ve iğne batırma duyularında global hipostezi mevcuttu. Fasial ya da oküler güçsüzlük yoktu. Hastanın yardımsız yatar durumdan oturur hale gelme ve oturma dengesi tam, yardımsız oturur durumdan ayağa kalkma ve ayakta durma dengesi mevcut değildi. Merkezimizde yapılan laboratuvar incelemesinde tam kan sayımı, akut faz reaktanları, böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri, serum elektrolitleri, albumin, total protein, tiroid fonksiyon testleri, kreatin kinaz, folat ve vitamin B12 düzeyleri normal sınırlarda tespit edildi. Yapılan Beyin MR inceleme normal sınırlarda sonuçlandı.

Hasta merkezimizde 1 yıl içerisinde 3 kez, 1 ay süreli periyotlarda yatarak rehabilitasyon programına alındı ve kalan zamanlarda ev egzersiz programı verilerek takip edildi. Bu süreçlerde hastaya alt ekstremitelere yönelik güçlendirme, pelvik elevasyon, posterior shell eşliğinde paralel barda ayakta kalma ve uzun bacak yürüme cihazı ile adımlama eğitimleri verildi. Hastanın 1 yıllık rehabilitasyon programı sonrasında kas güçlerinde minimal düzeyde artma gözlenirken, fonksiyonel durumunda ve ambulasyonunda gelişme gözlenmedi.

Tartışma

Obezite yol açtığı çeşitli morbidite ve mortalite yönünden gerek gelişmiş ülkelerde gerekse de gelişmekte olan ülkelerde önemli bir sağlık sorunudur. Bu amaçla zaman ilerledikçe çeşitli diyet ve cerrahi tekniklerin sayısı giderek artmaktadır. Ancak bu tekniklerde özellikle ani kilo verildiği dönemlerde vücut için gerekli olan besinlerin eksikliğine bağlı bütün organ sistemini etkileyebilecek komplikasyonlara sebep olabilmektedir.

Hızlı ve kontrolsüz kilo verilmesi sonrasında görülen nörolojik komplikasyonların patogenezi multifaktöriyel olarak düşünülse de nutrisyonel eksiklikler en önemli rolü oynamaktadır(2). Protein malnutrisyonu, vitamin (tiamin, niasin, kobalamin, B6, A, D ve E vitaminleri), demir, çinko ve kalsiyum eksiklikleri hızlı kilo verilmesi sonrasında görülebilen ve periferik nöropatiye sebep olabilen nutrisyonel problemlerdir (3). Chang ve

arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada obezite cerrahi sonrasında görülen periferik nöropatili hastaların %39,6 'sında B vitamini eksikliği saptanmış, bu değer %16,8 'i vitamin B12 eksikliği, 28,7'si tiamin eksikliği ve %5,9'ünde vitamin B12 ve folatın birlikte eksikliği olduğu sonucuna varılmıştır (4). Bazı yazarlar vitamin eksikliğinin yanı sıra yetersiz besin alımına sekonder oluşan protein kalori malnütrisyonu, yağ katabolizması ya da karnitin eksikliklerinin de patogeneizde yer alabileceğini belirtmiştir(5).

Anoreksiya nevrozalı olgularda yaygın kas güçsüzlüğü çeşitli elektrolit eksikliği, miyopati ya da periferik nöropatiye bağlı oluşabilmektedir. Miyopati protein enerji malnütrisyonuna bağlı tip 2 kas liflerinin atrofisine bağlı olarak gelişir. Daha çok proksimal kaslar ağırlıklı olarak tutulurken, tanıda serum kreatinkinaz yüksekliği ve EKG'de myopatik değişikliklerin olması yardımcıdır(6). Bizim olgumuzda kas güçsüzlüğünün distalde yoğunlaşması ve EMG'de myojenik herhangi bir değişiklik saptanmaması nedeniyle tanıda miyopatiden uzaklaşıldı. Periferik nöropati; sensörimotor polinöropati, mononöropati ve radikülopati/pleksopati şeklinde karşımıza çıkabilmektedir. Olguların büyük bir bölümünü oluşturan sensörimotor polinöropati simetrik, ağrı, yanma ve uyuşma gibi duyuşsal semptomlar ve özellikle distal grup kaslarda oluşan motor defisitler ile karakterizedir. Mononöropati fibula başında peroneal sinirin, el bileğinde median sinir yaralanması gibi genellikle asimetric yerleşimli, periferik sinirin tuzaklanmasına bağlı oluşur. Radikülopati/pleksopatiler servikal ve lumbosakral bölgeleri tutabilir, daha çok unilateral yerleşim göstermektedir (2). Olgumuzun klinik görünümünün simetrik olması, distal kas gruplarını ağırlıklı olarak tutması ve EMG'de nörojenik değişikliklerin olması sensörimotor polinöropati tanısını düşündürdü.

Obezite cerrahisi çeşitli merkezlerde artan sıklıkla yapılmaktadır. Bu amaçla yapılan cerrahilerde periferik nöropati, miyelopati, lumbosakral pleksopati, meraljia parestetika, myetonik sendrom ve Wernicke-Korsakoff Sendromu gibi bazı nörolojik komplikasyonlara sebep olmaktadır. Bu komplikasyonlar içerisinde en sık karşımıza çıkan komplikasyon ise periferik nöropatidir. Thaisetthawatkul ve arkadaşlarının 2004 yılında yapmış olduğu retrospektif bir çalışmada obezite cerrahisi sonrasında periferik nöropati görülme oranı %16 oranında saptanmış ve bu sayısının büyük bir miktarını (%53,8) sensörimotor polinöropati oluşturmuş (7). Aynı araştırmacıların 2010 yılında yapmış olduğu başka bir çalışmada obezite cerrahisi sonrasında gerekli multivitamin ve mineral desteği sağlanıp, cerrahi öncesinde ve sonrası 6. hafta, 3. ay, 6. ay ve 12. ayda düzenli diyetisyen kontrolü önerilip ve kontrollerde yapılan laboratuvar incelemelerinde eksik olan parametrelerine

yönelik replasman yapılmış. Araştırma sonrasında obezite cerrahisi sonrasında periferik nöropati görülme oranı %7 iken bu sayının çok az bir kısmını (%7,6) sensörimotor polinöropati oluşturduğu gözlenmiş. Obezite cerrahisi sonrası periferik nöropatinin özellikle sensörimotor polinöropati tipinin nutrisyonel kayıplarla daha çok ilişkili olduğu ve operasyon sonrası nutrisyonel defisitlerin ve kontrolsüz kilo kaybının önüne geçilmesi halinde bu sayının azaltılabileceği gösterilmiştir (8).

Anoreksia nervosa tanılı hastalarda görülen periferik nöropati prevalansını araştıran bir çalışmada 51 hastanın 33'ünde (%65) distal kas gruplarında kas güçsüzlüğü ve parestezinin olduğu subjektif bulgular saptanırken, 4 hastada (%8) elektrodagnostik olarak sensimotor polinöropati saptanmıştır. (9)

Bizim olgumuz herhangi bir cerrahi olmaksızın kısa bir süre içerisinde hızlı ve kontrolsüz kilo verilmesi ve ambulasyonu bozacak derecede polinöropati tablosu oluşturması yönünden anlamlıdır. Hastanın diyet yaptığı dönemde vitamin ve mineral takviyesi yapmaması ve semptomların başlaması sonrasında hastanın nörolojik progresyonun artmasına rağmen ikinci bir sağlık kuruluşuna başvurmaması sonucunda tanı gecikmiştir. Hastanın güç kaybı artıp ambulasyonu bozulmaya başladığında diyeti yapmayı bırakması ve uzun süre sağlık kurumuna başvurmaması nedeniyle yapılan kan tetkiklerinde herhangi bir vitamin ya da vitamin eksikliği saptanamamıştır. Kronik kas güçsüzlüğü olan bu olguya uzun süre rehabilitasyon programına alınmasına rağmen istenilen düzeyde kas gücü artışı ve fonksiyonel durumda düzelmeye görülmemiştir. Literatüre bakıldığında vitamin eksikliği sebebiyle polinöropati tablosu gelişmiş vakalarda uygulanan replasman tedavisi ile nörolojik bulguların gerilediği görülmektedir (2). Ancak olgumuzda hastaya semptomların başlangıcından 9 ay sonra tanı konması nedeniyle yapılan replasman ya da uygulanan rehabilitasyon programından başarı sağlanamamıştır.

Morbid obezite yönetimi multidisipliner bir yaklaşım uygulanmalı ve hastalar diyet ya da obezite cerrahi öncesinde yeterli besin ve vitamin B (özellikle tiamin ve B12), folat, vitamin D, demir, kalsiyum alımı konusunda eğitilmelidir.

Kaynaklar

1. Menezes MS, Harada KO, Alvarez G. Painful peripheral polyneuropathy after bariatric surgery. Case reports. Rev Bras Anestesiol. 2008; 58:252-59
2. Machado FC, Valerio BC, Morgulis RN, et al. Acute axonal polyneuropathy with predominant proximal involvement. Arq Neuropsiquiatr. 2006;64:609-12

3. Bloomberg RD, Fleisman A, Nalle JE, et al. Nutritional deficiencies following bariatric surgery: what have we learned? *Obes. Surg.* 2005;15:145-154
4. Chang CG, Adams-Huet B, Provost DA. Acute postgastric reduction surgery (APGARS) neuropathy. *Obes Surg.* 2004;14:182-89
5. Feit H, Glasberg M, Ireton C, et al. Peripheral neuropathy and starvation after gastric partitioning for morbid obesity. *Ann Intern Med* 1982;96:453-55
6. Alloway R, Reynolds EH, Spargo E, et al. Neuropathy and myopathy in two patients with anorexia and bulimia nervosa. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48:1015-20
7. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavel ML, Sarr MG et al. A controlled study of peripheral neuropathy after bariatric surgery. *Neurology.* 2004;63:1462-70
8. Thaisetthawatkul P, Collazo-Clavel ML, Sarr MG et al. Good nutritional control may prevent polyneuropathy after bariatric surgery. *Muscle Nerve.* 2010;42:709-14
9. Mackenzie JR, LaBan MM, Sackeyfio AH. The prevalence of peripheral neuropathy in patient with anorexia nervosa. *Arch Phys Med Rehabil.* 1989;70:827-30.